Aus der Abteilung Allgemeine Neurologie
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. J. Dichgans
der Neurologischen Klinik und Poliklinik
der Universität Tübingen

AUGENFOLGEBEWEGUNGEN IN DER NEUROLOGISCHEN DIAGNOSTIK

ANWENDUNG NEUER FOLGEBEWEGUNGSREIZE

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
Medizinischen Fakultät
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von

MICHAEL FETTER
aus Balingen

1984

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536509_0012

Aus der Abteilung Allgemeine Neurologie
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. J. Dichgans
der Neurologischen Klinik und Poliklinik
der Universität Tübingen

AUGENFOLGEBEWEGUNGEN IN DER NEUROLOGISCHEN DIAGNOSTIK

ANWENDUNG NEUER FOLGEBEWEGUNGSREIZE

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
Medizinischen Fakultät
(Klinische Medizin)
der Eberhard-Karls-Universität
Tübingen

vorgelegt von

MICHAEL FETTER
aus Balingen

1984

Dekan: Professor Dr. H.D.Waller
1. Berichterstatter: Professor Dr. J.Dichgans
2. Berichterstatter: Professor Dr. V.Herzau

meinen Eltern

Inhaltsverzeichnis

		Seite
1	Einleitung und Problemstellung	1
1.1	Historischer Überblick	1
1.2	Sigma-Phänomen (bisherige experimentelle Ergebnisse)	3
1.3	Das Blickfolgesystem und seine Läsionsmöglichkeiten	7
1.4	Problemstellung	10
2	Versuchspersonen	12
3	Methode	17
3.1	Registriermethode	17
3.2	Reizapparatur	17
3.3	Reizarten	19
3.3.1	Ψ-Reiz	19
3.3.2	Σ-Reiz	19
3.3.3	Φ-Reiz	19
3.3.4	" Ψ + stationäres Umfeld"-Reiz	20
3.4	Auswertung	22
3.5	Testprogramm	23
4	Ergebnisse	24
4.1	Einzelbeispiele	24
4.1.1	Normalpersonen	24
4.1.2	Patienten mit Kleinhirnläsionen	27
4.1.3	Patienten mit Hirnstammläsionen	30
4.1.4	Patienten mit Großhirnläsionen	34

4.1.5	Patienten mit Encephalomyelitis disseminata	38
4.1.6	Weitere Beispiele	38
4.2	Mittelwerte des Pursuit-Gains verschiedener Patientengruppen in Abhängigkeit von der Reizart	48
4.3	Horizontale und vertikale Komponente	49
4.4	Abhängigkeit des Pursuit-Gains von der Reiz-Frequenz bzw. der Bahngeschwindigkeit	58
4.5	Ergebnisse der G -Stimulation	65
4.6	Ergebnisse der Φ -Stimulation	70
4.7	Ergebnisse der " Ψ + stationäres Umfeld"-Stimulation	74
4.8	Vergleich der OKN- und G -Untersuchung	78
4.9	Seitendifferenzen	80
4.10	Korrelation des Blickfolge-Gains unter verschiedenen Reizbedingungen	85
4.10.1	Korrelation von Ψ und Φ	89
4.10.2	Korrelation von Ψ und Ψ + G	91
4.10.3	Korrelation von Ψ und "Ψ + stationäres Umfeld"	91
4.10.4	Korrelation von Φ und Ψ + G	94
4.10.5	Korrelation von Ψ + G und "Ψ + stat. Umfeld"	94
5	Diskussion der Ergebnisse	98
5.1	Diskussion der Fehlermöglichkeiten	98
5.2	Effekte der verschiedenen Reizmuster	100
5.2.1	Charakterisierung des Ψ -Folgereizes	100
5.2.2	Charakterisierung des "Ψ + st. Umfeld"-Reizes	102
5.2.3	Charakterisierung des Φ -Folgereizes	103
5.2.4	Charakterisierung des G -Folgereizes	107

5.3	Lokalisatorische Bedeutung der Untersuchungsergebnisse	114
5.4	Efferenzkopie versus Reafferenzprinzip	123
6	Zusammenfassung	127
7	Literaturverzeichnis	130

Verzeichnis der Tabellen: Seite

Tabelle 1	13
Tabelle 2	14
Tabelle 3	15
Tabelle 4	16
Tabelle 5 a + b	52
Tabelle 5 c + d	52
Tabelle 6 a + b	59
Tabelle 6 c + d	60
Tabelle 7	66
Tabelle 8	67
Tabelle 9	69
Tabelle 10	71
Tabelle 11	72
Tabelle 12	73
Tabelle 13	75
Tabelle 14	75
Tabelle 15	76
Tabelle 16	76
Tabelle 17	77
Tabelle 18	79
Tabelle 19	81
Tabelle 20	82
Tabelle 21	83
Tabelle 22	84
Tabelle 23	86
Tabelle 24	95
Tabelle 25	112

Verzeichnis der Abbildungen: Seite

Abbildung 1 2

Abbildung 2 4

Abbildung 3 18

Abbildung 4 21

Abbildung 5 22

Abbildung 6 25

Abbildung 7 26

Abbildung 8 28

Abbildung 9 29

Abbildung 10 31

Abbildung 11 32

Abbildung 12 33

Abbildung 13 35

Abbildung 14 36

Abbildung 15 37

Abbildung 16 39

Abbildung 17 40

Abbildung 18 41

Abbildung 19 42

Abbildung 20 44

Abbildung 21 45

Abbildung 22 46

Abbildung 23 47

Abbildung 24 a 54

Abbildung 24 b 55

Abbildung 24 c 56

Abbildung 24 d 57

Abbildung 25 a 61

Abbildung 25 b 62

Abbildung 25 c 63

Abbildung 25 d 64

Abbildung 26 90

Abbildung 27 92

Abbildung 28 93

Abbildung 29 96

Abbildung 30 97

Abbildung 31 99

Abbildung 32 99

Abbildung 33 106

Abbildung 34 109

Abbildung 35 113

Abbildung 36 126

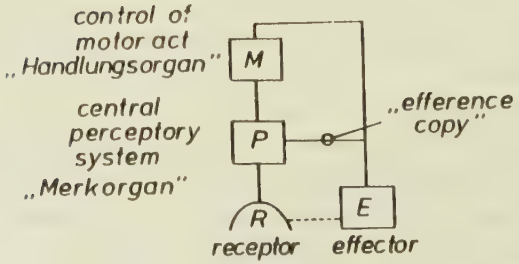
1. Einleitung und Problemstellung

1.1 Historischer Überblick

Die ersten Beobachtungen, die für die nachfolgenden Untersuchungen maßgeblich waren, wurden bereits von Aristoteles (384-322 v. Chr.) gemacht.
Er war wohl der erste, der folgendes Phänomen beschrieben hat (aus ARISTOTLE, 1964).
Wenn man in die Sonne oder eine andere Lichtquelle blickt, bleibt ein lange anhaltendes Nachbild auf der Retina bestehen. Obwohl dieses Nachbild ein absolut stabiles retinales Bild ist, scheint es dennoch seine Position im extrapersonalen Raum zu verändern, und zwar immer dann, wenn die Augen bewegt werden.
Während der Folgebewegungen des Auges scheint das Nachbild in Richtung der Augenbewegungen zu wandern (von HELMHOLTZ, 1866; KOMMERELL und KLEIN, 1971; KOMMERELL und TÄUMER,1972; YASUI und YOUNG, 1975).
Diese Nachbild-Bewegungsillusion wurde von Physiologen des 19. Jahrhunderts mit einer zentralen Interaktion der die Blickbewegungen kontrollierenden prämotorischen Kommandos und dem afferenten visuellen Signal erklärt (von HELMHOLTZ, 1866; MACH, 1886; HERING, 1879).
Die Objekt- und Raumwahrnehmung sind das Ergebnis einer engen Interaktion von sensorischen (afferenten) und motorischen (efferenten) neuronalen Signalen.
Diese Gedanken sind als Grundlagen der modernen Sinnesphysiologie über die Interaktion von afferenten und efferenten Signalen anzusehen.
Diese Interaktion sensorischer und motorischer Signale findet im Zentralnervensystem statt. Die zentralen Repräsentationen aller sensorischer Systeme erhalten Signale der motorischen Handlungen, die für die jeweilige Sinneswahrnehmung relevant sind. Diese Information über motorische Handlungen könnte aus zwei Quellen stammen,

den Mechanorezeptoren der Muskeln, Gelenke und der Haut (Inflow- Hypothese), und oder von einer "Efferenzkopie" bzw. einer "corollary discharge" (von HOLST und MITTELSTAEDT, 1950; JEANNEROD et al., 1979; SPERRY, 1950; TEUBER, 1960), die in den motorischen Kommandostrukturen des zentralen Nervensystems und oder einem anderen Niveau der supranukleären und nukleären Motorik gebildet wird (Outflow-Hypothese) und den Anteilen des zentralen Nervensystems,die die Bewegung kontrollieren und steuern, als Bewegungswahrnehmung zurückgemeldet werden kann.
Die Idee eines Efferenzkopie-Signals, das mit dem afferenten Signalfluß des jeweiligen Sinnesorganes interagiert, wurde zum ersten Mal von von HELMHOLTZ (1866) vorgeschlagen und später von SECHENOV (1878) weiterentwickelt und verallgemeinert.
Das erste Blockdiagramm der Interaktion zwischen afferenten sensorischen Signalen und den Efferenzkopien der efferenten motorischen Signale wurde von von UEXKÜLL (1928) in dem Schema "Merkwelt-Wirkwelt-Koppelung" publiziert.
Dieses Modell (Abb.1) enthält die wesentlichen Anteile der späteren Efferenzkopie-Hypothese.

Abb. 1: Grundschema der Interaktion des afferenten visuellen Signalflusses mit der "Efferenzkopie" nach von UEXKÜLL (1928).



Obwohl das "Efferenzkopie"-Modell, mit dem die "efferente" Bewegungswahrnehmung (visuelle Bewegungswahrnehmung mit einem zwar stationären Reiz auf der Retina aber mit bewegten Augen, im Gegensatz zur afferenten Bewegungswahrnehmung, die durch die Positionsänderung eines retinalen Reizes -retinal slip- erzeugt wird) erklärt wird, nun schon lange bekannt ist, ist immer noch offen, wo die Interaktion von Efferenzkopie und afferenten visuellen Signalen stattfindet und welche neuronalen Strukturen dafür verantwortlich sind.

1.2 Das Sigma-Phänomen

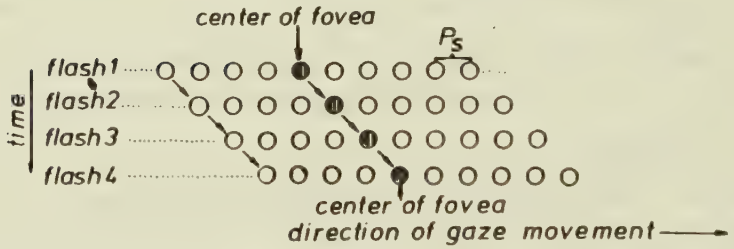
Seit einigen Jahren erst ist eine weitere Möglichkeit bekannt, "efferente" Bewegungswahrnehmungen zu erzeugen.

Eine Anordnung von simultan flickernden stationären periodischen Stimuli kann eine Scheinbewegungswahrnehmung und langsame Augenfolgebewegungen oder einen optokinetischen Nystagmus erzeugen, wenn sie durch eine kurze reale Augen- oder Kopfbewegung initiiert werden.
Im Gegensatz zur Bewegungswahrnehmung, die durch eine sukzessive Beleuchtung von einzelnen Musterelementen (γ -Bewegung und γ-Folge) erzeugt wird, wird diese Bewegungswahrnehmung σ-Bewegung und σ-Folge genannt (STOPER, 1967; 1973; LAMONTAGNE, 1973; HEYWOOD, 1973; BEHRENS und GRÜSSER, 1979; GRÜSSER et al., 1979).
Die Bedingungen, eine σ-Bewegungswahrnehmung und damit eine σ-Folge zu erzeugen, wurden von zahlreichen Autoren bereits ausführlich untersucht.
Werden während langsamer Augenfolgebewegungen stationäre, räumlich periodische Reizmuster intermittierend belichtet, so tritt dann eine Scheinbewegung auf (σ -Bewegung in Richtung der Augenfolgebewegung), wenn die Winkelgeschwindigkeit der Augenfolgebewegung Ve folgender Bedingung gehorcht:

$$(1) \qquad Ve = K \times Ps \times fs \quad (grad/s) \quad K = 1, 2, \ldots$$

Hierbei sind Ps die Periodenlänge (grad) und fs die Flickerfrequenz (Blitze/s) (siehe Abb.2), (ADLER and GRÜSSER, 1979 b, c, d).

Abb. 2: Das Sigma-Paradigma: eine Reihe von in gleichem Abstand stehenden Punkten wird stroboskopisch mit der Blitzfrequenz fs beleuchtet. Das Blickzentrum bewegt sich während eines Blitzintervalls von einem zum nächsten, bzw. übernächsten Punkt (ADLER et al., 1981 b).



Die realé Augenfolgebewegung bei räumlich stationärem Reiz führt zur Wahrnehmung von Objektbewegung (Scheinbewegung), die ihrerseits langsame Augenfolgebewegungen oder einen optokinetischen Nystagmus (G -OKN) unterhält.

Der in Gleichung (1) gezeigte Zusammenhang gilt für die Blickbewegung unabhängig davon, ob Kopf oder Auge bewegt werden. So ergibt sich zum Beispiel eine lineare Summation $\bar{V}e$ der Geschwindigkeit der langsamen Phase des G -OKN und des vestibulo-okulären Reflexes.

$$(2) \quad \bar{V}e = Ps \times fs + A\,\omega \cos \omega t \quad (deg/s)$$

Hierbei ist A die Amplitude und ω die Winkelfrequenz der

Sinusbewegung des Drehstuhls (COLLEWIJN et al., 1981).

Näherungsweise ergibt sich auch eine lineare Summation von G-OKN und Y-OKN.

$$(3) \quad \bar{V}e\ (Y + G) = \bar{V}e\ Y + \bar{V}e\ G \quad \text{(grad/s)}$$

(BEHRENS et al., 1979; BEHRENS und GRÜSSER, 1982)

Wichtig ist, daß die wahrgenommene G-Bewegung nicht mit der Augenbewegung, sondern mit der Blickbewegung (Augen- + Kopfbewegung) relativ zu den Koordinaten des extrapersonalen Raumes korreliert ist. Wird anstelle von regelmäßigen Blitzfolgen eine unregelmäßige Blitzfolge angewandt, so verändert sich der G-OKN beim Affen bis zu einem Variationskoeffizienten von 0,4 nicht (GRÜSSER et al., 1979).
Dieser Befund spricht dafür daß beim Affen noch über eine längere Zeit die afferente visuelle Information zeitlich integriert wird, ehe eine Verrechnung mit dem Efferenzkopiesignal erfolgt. Hieraus könnte auch gefolgert werden, daß die Interaktion der Efferenzkopie mit dem afferenten Signal nach einer Mittelwertbildung von letzterem erfolgt.
Während beim Menschen nach einem G-OKN beim Ausschalten eine Nachvektion wahrgenommen wird, ohne daß ein optokinetischer Nachnystagmus auftritt, besteht beim Java-Affen ein lange anhaltender G-OKAN (GRÜSSER et al., 1979).
Selbst Pausen bis zu 12 s während der Blitzsequenz werden von Affen ohne Unterbrechung des G-OKN toleriert (PAUSE und SCHREITER, 1979). Beim Menschen werden Pausen unter 200 ms sicher toleriert, bei Pausen über 1 s bricht die G-Wahrnehmung zusammen (BEHRENS und GRÜSSER, 1979).
Wird ein Muster aus räumlich korrelierten und räumlich nicht korrelierten "random-dot"-Streifen hergestellt, so kann man die Streifen in diesem Muster unter normalen Belichtungsbedingungen nicht erkennen. Während eines G-OKN bei intermittierender Belichtung werden die miteinander korrelierten Streifen sichtbar; sie scheinen sich vor einem "Schneesturm-

hintergrund" in Richtung der langsamen Augenfolgebewegung zu bewegen. Die räumliche Periode Ps dieser sogenannten Alpha-Streifen hängt von der Blitzfrequenz fs und der Winkelgeschwindigkeit der G-Folgebewegung ab:

$$(4) \qquad Ps = K \times Ve / fs \quad (grad) \quad 0{,}8 \leq K \leq 1$$

(ADLER und GRÜSSER, 1979 a; e).

Neuere Ergebnisse (ADLER et al., 1980) lassen den Schluß zu, daß die Alpha-Streifen innerhalb des afferenten visuellen Systems auf einem Niveau unterhalb des räumlichen Sehens erzeugt werden. Ebenso wie beim G-Effekt kann auch beim Alpha-Effekt beim Menschen die zeitliche Frequenz bis zu einem Variationskoeffizienten von 0,4 variiert werden, ohne daß der Effekt abbricht (ADLER et al., 1981 a).
Auf dem Alpha-Streifenmuster, das erst durch den G-OKN sichtbar wird, kann man während des G-OKN beliebig willkürlich hin und her blicken, ohne daß eine Unterbrechung der G-Effekte eintritt. Aus diesen Befunden kann man nicht nur schließen, daß eine Rückmeldung der Signale für langsame Augenfolgebewegungen innerhalb des ZNS erfolgt, sondern auch daß die Verrechnung zwischen Afferenz- und Efferenzkopie nicht nur in einem neuronalen System erfolgt, für das eine strenge retinotope Abbildung gilt. Es sind offenbar neuronale Abbildungsebenen in der Großhirnrinde beteiligt, in denen der visuelle Raum unabhängig von seiner Projektion auf der Netzhaut repräsentiert ist. Erste Beobachtungen haben weiter ergeben, daß die G-Effekte durch Informationen aus dem Vestibularapparat und den Rezeptoren, welche die Kopfstellung messen, mit beeinflußt werden (ADLER et al., 1981 a; COLLEWIJN et al., 1981).
Außerdem wurde gezeigt (ADLER und GRÜSSER, 1979; 1981), daß auch dreidimensionale periodische Muster geeignet sind, G-Folgebewegungen auszulösen. Dabei weisen die Befunde darauf hin, daß das Efferenzkopie-Signal, das für die G-Bewegung verantwortlich ist,mit dem afferenten visuellen Signalfluß

zumindest auch (wenn nicht nur) auf einer kortikalen Ebene verrechnet wird, die jenseits der binokulären Fusion und des Stereosehens liegt.

1.3 Das Blickfolgesystem und seine Läsionsmöglichkeiten

Sehr wichtige Faktoren für die Wahrnehmung und Kontrolle motorischer Abläufe sind die Mitarbeit, Aufmerksamkeit, Wachheit und Erwartungshaltung (BŘEZINOVÁ und KENDELL, 1977; GRÜSSER, 1982; COLLEWIJN et al., 1982).
Dementsprechend konnten GRÜSSER und Mitarbeiter (1981) deutliche Unterschiede zwischen dem sogenannten "Schaunystagmus" (hohe Aufmerksamkeit, was zu guten Ergebnissen führt) (TER BRAAK, 1936) und dem "Stiernystagmus" (relativ geringe Aufmerksamkeit mit entsprechend schlechten Ergebnissen) unter "open-loop"-Bedingungen beim G -OKN beschreiben.
Dem Aufmerksamkeitsproblem kommt besonders bei der Untersuchung von Patienten mit Psychosen eine entscheidende Bedeutung zu (SHAGASS et al., 1976), wobei eine erhöhte Ablenkbarkeit hinzukommt, was zu einer schlechteren Augenfolgebewegung führen kann (BŘEZINOVÁ und KENDELL, 1977).
Andererseits haben mehrere Autoren (HOLZMAN et al., 1976; 1977; MIALET und PICHOT, 1981 a) gezeigt, daß etwa 20% der Patienten mit schizophrenen Psychosen normale Augenfolgebewegungen ausführen können. Durch wiederholte Anspornung lassen sich die Ergebnisse deutlich verbessern (MIALET und PICHOT, 1981 b).
BITTENCOURT et al. (1980) fanden bei Patienten mit cerebralem Anfallsleiden in 40% der Fälle eine gestörte langsame Augenfolge und einen gestörten vestibulo-okulären Reflex, teilweise allerdings bedingt durch Behandlung mit Phenytoin und Phenobarbital. Eine besondere Vulnerabilität der Augenfolgebewegung konnte bei affektiven Psychosen festgestellt werden, wobei wiederum die Medikation eine entscheidende Rolle spielt. Imipramin hatte keinen Einfluß, dagegen Lithium einen sehr starken (JACONO et al., 1982).

Neben den bereits erwähnten Medikamenten tritt ebenfalls eine Verminderung des Blickfolge-Gains durch Müdigkeit, Alkohol und Tranquillantien ein (BALOH et al., 1976). MASTAGLIA et al. (1979) haben bei Patienten mit Encephalomyelitits disseminata in 60% der Fälle eine Abnormalität der Augenfolgebewegung festgestellt. Blickfolgestörungen wurden auch bei Patienten mit okulärer Muskelschwäche, Chorea Huntington und Hirnstammdegeneration beschrieben BALOH et al.,(1976).
BALOH et al. (1976) fanden weiter, daß sich die Sakkadengenauigkeit bei Läsionen der Hirnrinde, der Basalganglien und des Cerebellums verändert, und die Reaktionszeit durch verschiedene Medikamente und bei diffusen Erkrankungen des ZNS ansteigt.
Als zusätzlicher Faktor scheint das Alter eine Rolle zu spielen (SPOONER, SAKALA und BALOH, 1980). Danach soll mit zunehmendem Alter die Blickfolge schlechter werden.
Ebenso sollen Männer besser Augenfolgebewegungen ausführen können als Frauen (KUECHENMEISTER et al., 1977).
Die Untersuchung langsamer Augenfolgebewegungen stellt somit hohe Ansprüche an die Methode in Bezug auf Mitarbeit, Wachheit und Aufmerksamkeit, die nur schlecht kontrollierbar, aber von großer Bedeutung sind, denn, wie angeführt, kommen bei zahlreichen Krankheitsbildern abgesehen von den objektivierbaren Läsionen solche Aufmerksamkeitsprobleme noch hinzu. Sakkadierungen der Blickfolge können somit primär Ausdruck einer Läsion des Blickfolgesystems sein, aber auch einem globalen cerebralen Leistungsdefizit zugeordnet werden. Hier Differenzierungsmöglichkeiten zu schaffen, war ein Ziel der durchgeführten Untersuchungen.

Im folgenden soll noch kurz auf die Physiologie der Blickfolgebahn und die bisherigen Kenntnisse über Möglichkeiten ihrer Schädigung eingegangen werden, da bei den durchgeführten Untersuchungen des G-Phänomens neurologische Patienten mit Augenfolgebewegungsstörungen herangezogen wurden.

Konjugierte Sakkaden können durch elektrische Stimulation im frontalen und occipitalen Cortex, im oberen Colliculus, im Cerebellum und in der paramedianen pontinen formatio reticularis erzeugt werden. Wie erwartet führen Läsionen in diesen Gebieten zu Veränderungen der Sakkadengeschwindigkeit, -genauigkeit und Reaktionszeit (BALOH et al., 1976). So lassen zahlreiche klinische Arbeiten (BENDER, 1980; BOCH and FISCHER, 1981; ESTANOL et al., 1979; GOLDBERG, 1982; HEPP and HENN, 1982; MALDONADO et al., 1980; MONTGOMERY et al., 1982; SPECTOR and TROOST, 1981; TROOST and ABEL, 1982; WENNMO et al., 1982; WENNMO and HINDFELD, 1980) vermuten, daß Läsionen des parietalen und occipitalen Cortex, des Cerebellums (Flocculus und andere Anteile) und des Hirnstammes (zumindest pontine supranukleäre okulomotorische Strukturen) zu Störungen der Blickfolge führen.
Welche physiologische Bedeutung den an der Generierung der Sakkaden und mutmaßlich der langsamen Folgebewegungen beteiligten Strukturen zukommt, ist bisher nicht bekannt.

1. 4 Problemstellung

Es interessierte, inwieweit eine Augenfolgebewegungsstörung, die in der neurologischen Diagnostik ein häufiges Symptom darstellt, auch ein Unvermögen von G -Scheinbewegungswahrnehmungen und G -Folgebewegungen bedingt.
Ausgegangen wurde von einer Voruntersuchung an 50 Patienten (BUETTNER et al., 1982), deren Ergebnisse hier mit eingehen, wobei Fragestellung, Methodik und Auswertung wesentliche Erweiterungen und Verbesserungen erfuhren.
In dieser Voruntersuchung ließ sich zeigen, daß manche Patienten mit Hirnstammläsionen im Gegensatz zu Patienten mit Kleinhirnläsionen fähig sind, die G -Folgebewegungen auszuführen, obwohl die Y -Folge jeweils sakkadiert war.
Auch bei Läsionen des Parietallappens wurde eine Störung der G -Folge gefunden.
Die Ergebnisse zeigen, daß die G -Folge gelegentlich sehr gut sein kann, auch wenn die langsame Augenfolge schwer gestört ist. Daraus folgt, daß in diesen Fällen die prämotorischen und motorischen Strukturen intakt sind.
Patienten mit Hirnstammläsionen können eine normale G -Folgebewegung ausführen, obwohl die Y -Folge und die reale Folge gestört sein können. Daraus wurde geschlossen, daß die Interaktion zwischen der Efferenzkopie von Blickfolgesignalen und den afferenten visuellen Signalen außerhalb des Hirnstammes stattfindet. Dies könnte auf verschiedenen Ebenen des höheren visuellen Cortex der Fall sein.
Ebenso konnte geschlossen werden, daß das Kleinhirn eine wichtige Rolle bei der G -Folge spielt, da keiner der Patienten mit Kleinhirnläsionen das G -Phänomen sehen konnte.

Meist waren die Störungen der langsamen Blickfolge bei Kleinhirnpatienten stärker ausgeprägt als bei den anderen. So konnte nicht ausgeschlossen werden, daß die Schwere des Defektes der langsamen Augenfolge selbst eine Rolle bei der G -Perception spielen könnte.

Wahrscheinlich ist auch das Kleinhirn an der Bildung eines Efferenzkopie-Signales beteiligt.
Hieraus wurde gefolgert, daß eine erhaltene G -Folgebewegung bei schlechter Y -Folge als die Konsequenz einer gestörten sensorischen Afferenz angesehen werden muß, die die Efferenzkopie wie auch die efferente motorische Kapazität und die Bewegungswahrnehmung nicht beeinträchtigt.

Auf diesen Voruntersuchungen aufbauend wurden zahlreiche weitere Patienten untersucht, wobei speziell Möglichkeiten einer Differentialdiagnose zwischen primären Läsionen des Augenfolgesystems und einem globalen cerbralen Leistungsdefizit interessierte.

Des weiteren sollten die Untersuchungen Antworten auf die nachfolgenden Fragen erbringen:

-1. Suche nach einer empfindlichen Methode zur Untersuchung von Augenfolgebewegungen.
    -Einführung neuer Reizmethoden-
-2. Quantifizierung von Augenfolgebewegungen in zwei Ebenen und Korrelation mit optokinetischem Nystagmus.
-3. Hat die Störung der G -Folge differentialdiagnostische Bedeutung?
-4. In welchem Umfang ist die G -Folge bei Patienten mit Störungen der Y -Folge möglich?
-5. Sind verschiedene Folgebewegungsstörungen unterscheidbar?
-6. Lassen sich zentralnervöse Strukturen angeben, die für eine intakte Folgebewegung unerläßlich sind?
-7. Korrelieren Störungen der Y -Folge und G -Folge bzw.der Φ - und Y + stat. Umfeld-Folge mit bestimmten Läsionsorten des Folgesystems?

2. Versuchspersonen

Zur Untersuchung kamen insgesamt 127 Patienten mit einer Vielzahl von Diagnosen, deren einzige Gemeinsamkeit und damit auch gleichzeitig das Auswahlkriterium eine deutliche Augenfolgebewegungsstörung bei der routinemäßigen elektronystagmographischen Untersuchung war.
Die Einteilung erfolgte in Patienten mit Kleinhirnläsionen (Tab. 1), mit Hirnstammläsionen (Tab. 2) und mit Großhirnläsionen (Tab. 3).
Desweiteren ergab sich eine Gruppe von 42 Patienten mit Encephalomyelitis disseminata und eine Gruppe von 9 Patienten mit Alkoholabusus mit mehr oder weniger diffusen Hirnatrophien
Die restlichen Patienten ließen sich keiner der vorgenannten Gruppen zuordnen und hatten unter anderem folgende Diagnosen:

- -Kongenitaler Nystagmus (6x)
- -Morbus Recklinghausen (2x)
- -Friedreichsche Ataxie (1x)
- -Inkomplettes Brown-Séquard-Syndrom rechts (1x)
- -vorwiegend okuläre Myasthenia gravis (2x)
- -Schizophrenie (4x)
- -Cerebrales Anfallsleiden (4x)

Darüberhinaus wurden 10 "Normalpersonen" untersucht, 6 von ihnen waren neurologische Patienten mit für die Augenfolgebewegungen unerheblichen Diagnosen wie:

- -V. a. Neuronitis vestibularis links
- -V. a. Neurasthenie
- -Gefühlsstörungen der linken Körperhälfte unterhalb C3
- -Inkomplettes Querschnittssyndrom unterhalb C1

Aus der Gruppe der Patienten mit Klein-, Großhirn- und Hirnstammläsionen waren bei 35 Patienten ausreichend genau lokalisierbare Läsionen vorhanden. Diese Patienten wurden an den Stellen herangezogen, wo lokalisatorische Aussagen gemacht werden.

Tab. 1: Patienten mit Kleinhirnläsionen - Diagnosen

1.	R.D.	15J. m.	Kleinhirnangioblastom rechts mit Hydrocephalus occlusius
2.	K.J.	58J. m.	Olivo-ponto-cerebelläre Atrophie
3.	G.K.	52J. m.	Atrophie cérébelleuse tardive
4.	W.L.	60J. w.	Kleinhirnatrophie
5.	W.E.	72J. w.	Alkoholtoxische Kleinhirnatrophie
6.	S.A.	46J. m.	Cerebelläre Atrophie
7.	M.A.	76J. m.	Kleinhirnvorderlappenatrophie
8.	K.E.	55J. w.	Medikamententoxische Kleinhirnatrophie mit Betonung des Oberwurmes
9.	K.J.	58J. m.	Olivo-ponto-cerebelläre Atrophie
10.	H.K.	47J. m.	Kleinhirnblutung re. Kleinhirnhemisphäre
11.	F.S.	39J. m.	Familiäre ponto-cerebelläre Atrophie
12.	C.O.	67J. m.	Atrophie cérébelleuse tardive mit Betonung des Vorderlappens
13.	B.L.	54J. w.	V.a. zentral vestibuläre Läsion mit cerebellärer Beteiligung
14.	B.M.	60J. w.	Olivo-ponto-cerebelläre Atrophie
15.	B.A.	43J. m.	Ischämischer Insult im Kleinhirn rechts (Unterwurm und Hemisphäre)
16.	B.G.	51J. m.	Ischämischer ponto-cerebellärer Insult rechts
17.	D.F.	46J. m.	Cerebelläre Atrophie

Tab. 2: Patienten mit Hirnstammläsionen - Diagnosen

1.	F.P. 32J. m.	Pontine Entmarkungsherde (abnormer vestibulo-okulärer Reflex
2.	G.I. 28J. w.	Extrapyramidale Hyperkinesien des Kopfes
3.	H.J. 55J. m.	Läsion in Höhe der Mittelhirnhaube
4.	K.G. 18J. w.	Astrozytom rechter Hirnschenkel unter der Pons
5.	N.M. 53J. w.	Hirnstammischämie
6.	R.A. 43J. m.	Abakterielle Entzündung von IX-XII rechts
7.	R.A. 43J. m.	Abakterielle Entzündung von IX-XII rechts
8.	S.L. 54J. w.	Hemiparkinsonsyndrom links
9.	U.B. 52J. w.	Hirnstammprozeß unklarer Genese
10.	L.L. 61J. w.	Zst. n. Operation eines Meningeoms im rechten Kleinhirnbrückenwinkel
11.	S.S. 39J. w.	Hirnstammischämie (rechtes Tectum)
12.	S.H. 69J. w.	Hoher Halsmarkprozeß (Syringomyelie)
13.	P.J. 53J. w.	Zst. n. Operation eines Meningeoms hinter dem rechten Felsenbein
14.	S.H. 57J. w.	Ischämie im Versorgungsbereich der A. basilaris

Tab. 3: Patienten mit Großhirnläsionen - Diagnosen

1.	B.G. 39J. m.	Hypodense Zone in der rechten Capsula interna
2.	B.L. 63J. w.	Zst. n. ischämischem Insult mit Hemiparese links
3.	D.A. 22J. w.	Diskrete Dichteminderung des rostralen Anteils des linken Centrum semiovale unmittelbar oberhalb der Cella media
4.	S.O. 45J. m.	Astrozytom (Grad IV) rechts parietal
5.	S.O. 45J. m.	Rezidiv eines Astrozytoms (Grad IV) rechts parietal
6.	S.F. 77J. m.	Cerebro-vaskuläre Insuffizienz linksbetont
7.	B.M. 28J. w.	Hypodenses Areal im rechten frontolateralen Marklager
8.	Z.M. 38J. w.	Kleine Rindendefekte: Sulcus centralis rechts und temporale Windung
9.	B.W. 61J. m.	Astrozytom (Grad III-IV) links parieto-occipital
10.	W.E. 78J. m.	Postischämische Parenchymläsion im rechten zentralen Marklager
11.	B.I. 21J. w.	Entmarkungsherde in beiden parietalen Marklagern

Ein geringer Teil sämtlicher Patienten stand zum Zeitpunkt der Untersuchung unter Medikamenteneinwirkung, die eventuell die Aufmerksamkeit und damit die Leistungsfähigkeit des Blickfolgesystems beeinflußt haben könnten; dies wurde jeweils an gegebener Stelle berücksichtigt.

Tab. 4: Patienten, die unter Medikamenten standen

1.	B.R. 44J. w.	Gamonil
2.	B.N. 39J. m.	Valium
3.	G.K. 52J. m.	Neurocil
4.	M.G. 34J. m.	Limbatril
5.	S.H. 40J. m.	Valium
6.	S.H. 57J. m.	Dogmatil
7.	S.F. 43J. m.	Dogmatil
8.	W.M. 22J. m.	Dogmatil
9.	B.I. 21J. w.	Mylepsinum
10.	B.E. 4OJ. m.	Distraneurin
11.	D.F. 46J. m.	Tegretal, Zentropil
12.	D.A. 50J. w.	Anafranil, Haldol
13.	F.G. 42J. m.	Tegretal
14.	G.E. 24J. w.	Primidon, Phenobarbital, Tegretal
15.	M.A. 76J. m.	Dogmatil
16.	M.H. 56J. m.	Tegretal, Neurocil
17.	S.U. 17J. w.	Zentropil, Mylepsinum, Suximitin
18.	S.M. 28J. w.	Melleril
19.	S.F. 77J. m.	Tavor
20.	U.B. 52J. w.	Limbatril
21.	W.L. 60J. w.	Tavor, Dogmatil
22.	Z.M. 38J. w.	Tegretal, Mylepsinum

3. Methoden

3.1 Registriermethode

Die Untersuchungen erfolgten in einem weitgehend abgedunkelten Raum (bis auf das Eigenleuchten der Aufzeichnungsapparatur).
Die Patienten nahmen in einem Abstand von 132 cm entsprechend einem Blickwinkel von 33° vor der Reizapparatur Platz. Der Kopf wurde durch eine Nackenstütze fixiert.
Die vertikalen und horizontalen Augenbewegungen wurden mittels herkömmlicher DC-Elektro-Okulographie (JUNG, 1953; MACKENSEN, 1959) abgeleitet. Die EOG-Ableitelektroden wurden am temporalen Rand der linken und rechten Orbita (horizontales EOG) und an dem oberen und unteren Rand der linken Orbita (vertikales EOG) befestigt.
Die Signale wurden mit einem Tiefpaß-Verstärker (30Hz) DC verstärkt und mittels eines Siemens-Mingographen aufgezeichnet.

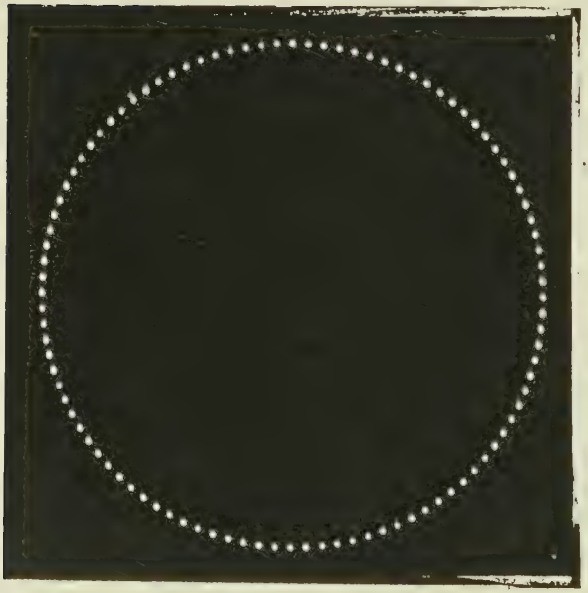
3.2 Reizapparatur

Die Reizapparatur besteht aus 2 x 100 Leuchtdioden (LED) auf schwarzem Grund, die in gleichmäßigen Abständen auf zwei Kreisen mit 40 und 41 cm Radius angebracht sind.(Abb. 3) Zusätzlich gibt es 2 x 40 LEDs, die in zwei geraden Reihen von 80cm Länge angebracht sind (GRÜSSER und RICKMEYER,1981). Die letztere Anordnung wurde allerdings bis auf wenige Ausnahmen nicht verwendet (siehe dazu auch Abb. 4).
Bei den Dioden handelt es sich um Hewlett-Packard-Leuchtdioden der Seriennummer: 5082-4650 (Gallium-Arsen-Phosphat auf Gallium-Phosphat), die rotes Licht emitieren mit einer dominanten Wellenlänge von 626nm. Ihre Ansprechzeit beträgt 90 ns, die Leuchtdichte beträgt 1,8 mcd bei 20 mA.
Durch kurze Lichtimpulse (5 ms) mit variabler Flickerfrequenz fs können so verschiedene Reizarten erzeugt werden.

Abb. 3: Fotographie der Reizapparatur.

Dargestellt ist die Reizbedingung "γ + stationäres Umfeld" mit 100 stationär leuchtenden Dioden (stat. Umfeld) und einem bewegten γ-Reiz, der durch sukzessive Flickerung des äußeren Diodenkreises entsteht.

Der Abstand der Fovea von der Reizapparatur wurde so gewählt, daß der Diodenkreis unter einem Blickwinkel von 33° gesehen wird.



3.3 Reizarten

3.3.1 φ-Reiz

Durch kurze Lichtimpulse werden aufeinanderfolgende LEDs auf dem äußeren Kreis sukzessive belichtet.
Es entsteht der Eindruck eines einzelnen auf dem Kreis kontinuierlich wandernden Punktes (φ-Bewegung).
Die Geschwindigkeit dieser φ-Bewegung kann durch wechselndes fs verändert werden. Wenn der Proband diesen Lichtpunkt mit den Augen verfolgt, ergibt sich eine langsame kreisförmige Augenbewegung im Uhr- bzw. Gegenuhrzeigersinn, deren sinusförmige horizontale und vertikale EOG-Komponenten mit einer Phasenverschiebung von 90° aufgezeichnet werden.

3.3.2 σ-Reiz

Wenn zusätzlich zum φ-Stimulus auf dem äußeren Kreis sämtliche LEDs auf dem inneren Kreis simultan mit der gleichen Frequenz geflickert werden, sieht eine normale Versuchsperson in der Regel sofort eine Scheinbewegung des stationär flickernden Kreises in der Richtung der φ-Bewegung. Nun kann der einzelne Punkt auf dem äußeren Kreis ausgeschaltet werden, und Normalpersonen führen weiterhin eine σ-Bewegung ("reines" Sigma) aus.

3.3.3 ϕ-Reiz

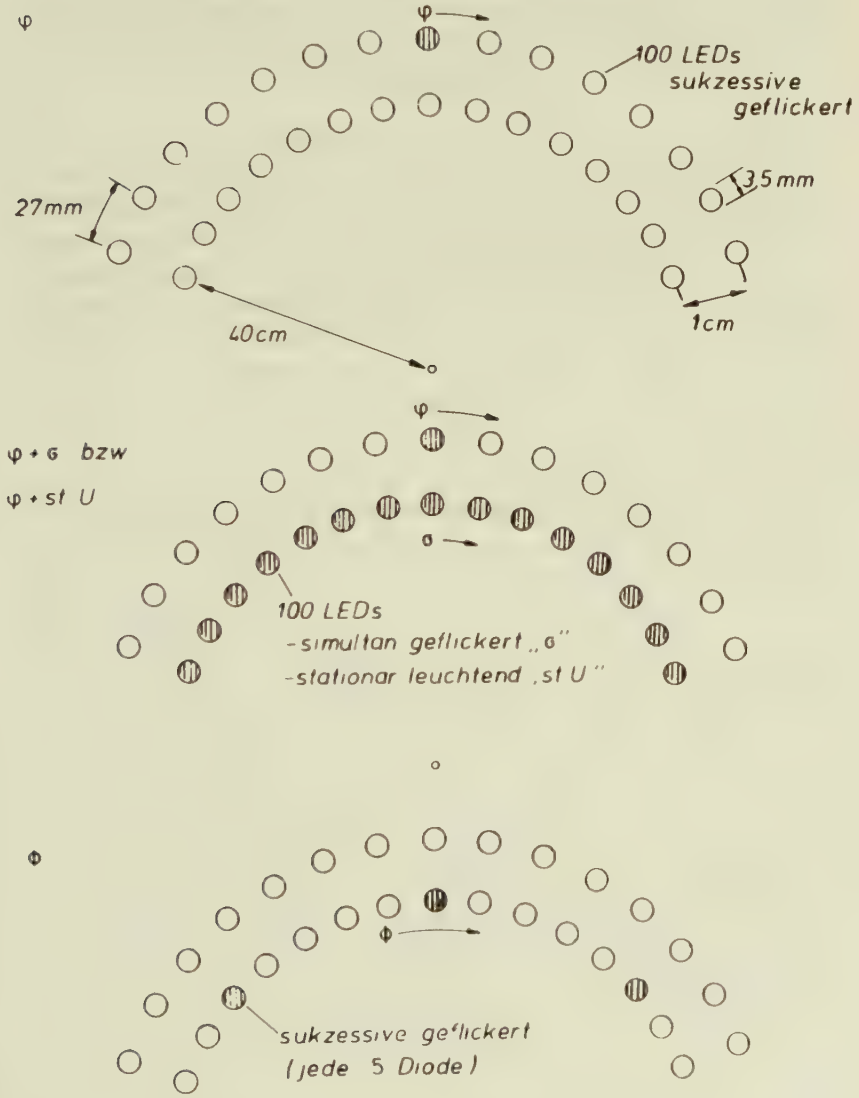
Dieser Reiz erzeugt ebenfalls eine φ-Folgebewegung. Dabei werden auf dem inneren Kreis benachbarte LEDs sukzessive geflickert wie bei φ , jedoch mit dem Unterschied, daß jeweils nicht nur eine Diode leuchtet, sondern 20 (jede 5.), so daß der Eindruck einer sich kontinuierlich drehenden Lichtpunktkette entsteht, wobei der Patient sich allerdings nur auf einen Punkt konzentrieren und diesem folgen sollte. Dieser Reiz diente zur Untersuchung von Folgebewegungen bei

Darbietung fovealer und extrafovealer Bewegungsreize. Diese Stimulationsart führt neben fovealer (retinal definierter) Reizung zu einer kreisförmigen Bewegung der übrigen Lichtpunkte um die Fovea herum bezogen auf retinale Koordinaten.

3.3.4 φ + stationäres Umfeld -Reiz

Dies ist ein φ-Reiz in Verbindung mit einem kontinuierlich leuchtenden inneren Kreis. Dies wird dadurch erreicht, daß der innere LED-Kreis hochfrequent geflickert wird. Hiermit kann erreicht werden, daß sich unmittelbar neben dem zu verfolgenden φ-Reiz ein quasi-stationärer Kontrast befindet.

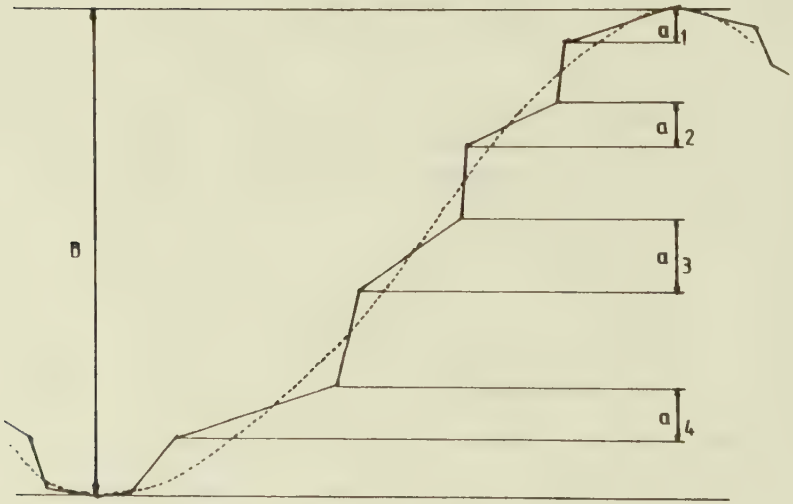
Abb. 4: Schematische Darstellung der verschiedenen Reizarten; Erläuterungen siehe Text (modifiziert nach GRÜSSER und RICKMEYER, 1981).



3.4 Auswertung

Die Auswertung der aufgezeichneten Kurven erfolgte mit einem halbautomatischen,programmierten Nystagmusanalysator, der den prozentualen Anteil langsamer Augenfolge an der Gesamtamplitude (langsame Folge + Sakkaden) angab, was im weiteren als Folgegain bezeichnet wird.

Abb. 5: Durch manuelle Abtastung (Beginn und Ende eines langsamen Folgeabschnittes) mit einer Lupe wurden vom Rechner die Einzelstrecken a_i (langsame Augenfolgebewegung) addiert, deren Summe A als prozentualer Anteil an der Gesamtamplitude B angegeben wurde (Folgegain (%) : A/B x 100).



3.5 Testprogramm

Das vollständige Programm (Testreize 3.3.1 - 3.3.4), das bei 40 Personen durchgeführt wurde (Zeitraum November 1981-Juli 1982) umfaßte die genannten Reizarten jeweils im Uhr- und Gegenuhrzeigersinn mit den Kreisfrequenzen 0,2; 0,25 und 0,3 Hz.
Bei den restlichen Patienten, bei denen es sich um ältere Ableitungen aus dem Zeitraum 1979-1981 handelte, wurde nur ein Teilprogramm durchgeführt, bestehend aus φ , $\varphi + \dot{\varphi}$ und , soweit möglich, reinem $\dot{\varphi}$, allerdings mit einem umfangreicheren Frequenztestprogramm (0,07; 0,15; 0,2; 0,3; 0,4; 0,5; 0,6; 0,7 Hz) ebenfalls im Uhr- und Gegenuhrzeigersinn.

Von jedem Patienten (im vollständigen Ableitprogramm) standen nach der Auswertung folgende Daten zur Verfügung:
Jede Reizart unter den drei verschiedenen Frequenzen (0,2; 0,25; 0,3 Hz) jeweils im Uhr- und Gegenuhrzeigersinn.
Die Horizontal- und Vertikalableitung wurden gesondert ausgewertet, und zwar über 2-3 Kurvenzyklen; dies ergab für jeden Patienten insgesamt 48 Einzelergebnisse.
Das halbautomatische Programm berechnete dabei pro Auswertung als erstes die Periode einer Kreisbewegung in Sekunden; als nächsten Wert die Gesamtamplitude in Grad, dann den Gain der langsamen Folge in % der ansteigenden und absteigenden Kurvenabschnitte (über 2-3 Perioden gemittelt), dies diente der Differenzierung von Seitendifferenzen.
Abschließend berechnete das Programm den Durchschnittsgain aus an- und absteigenden Kurvenabschnitten als Gesamtfolgegain der vertikalen bzw. horizontalen Augenfolgebewegung.

4. Ergebnisse

4.1 Einzelbeispiele

Zunächst soll rein deskriptiv auf die unterschiedlichen Versuchsergebnisse der einzelnen Patientengruppen eingegangen werden.
Stellvertretend für die gesamte Untersuchung wurde die mittlere Frequenz 0,25 Hz gewählt.
Auf der oberen Hälfte der jeweiligen Abbildung ist die Ableitung im Uhrzeigersinn (CW) aufgezeichnet in der unteren Hälfte jeweils die im Gegenuhrzeigersinn (CCW). Es wurden von jeder Reizart ein repräsentativer Ausschnitt von jeweils 10 Sekunden Dauer gewählt.
Die obere der beiden zur jeweiligen Reizart gehörenden Sinuskurven gibt die Ableitung vertikaler, die untere die horizontaler Augenbewegungen wieder.
Zur Quantifizierung wurden die jeweiligen Auswertergebnisse in den Legenden angegeben, wobei die erste Zahl den Durchschnittsgain der ansteigenden Kurvenabschnitte über 2-3 Zyklen gemittelt, die zweite Zahl denjenigen der absteigenden Äste angibt. Die dritte Zahl ist der Durchschnittsgain der Gesamtkurve.

4.1.1 Einzelbeispiele von Normalpersonen

Die Abbildung 6 zeigt die Ableitung einer 27-jährigen männlichen Normalperson, die sehr hohe (um 100%) Gainwerte aufweist. Er sieht das $\mathcal{G}$-Phänomen sofort und ist fähig, die $\mathcal{G}$-Folgebewegung ohne zusätzliche $\mathcal{V}$-Stimulation durchzuführen. Lediglich unter der Provokation mit dem $\mathcal{V}$ + stat. Umfeld-Reiz zeigt die Vertikalableitung besonders im Uhrzeigersinn eine deutliche Sakkadierung und zwar seitendifferent immer bei der Blickbewegung nach unten.
Parallel zu diesem Fall zeigt Abb. 7 eine weitere 35-jährige weibliche Normalperson. Sie zeigt ein ähnliches Bild, wie das eben in Abb. 6 beschriebene, mit sehr guten Gainwerten

Abb. 6: Es handelt sich um die Aufzeichnung einer 27-jährigen männlichen Normalperson.

CW

φ		φ + G		Φ		φ + st. U.	
H	V	H	V	H	V	H	V
87,0	98,9	96,3	102,9	95,7	95,9	92,4	101,6
87,6	85,1	98,3	89,8	99,6	99,4	82,5	71,7
87,3	92,0	97,3	96,4	97,6	97,6	87,4	86,6

CCW

φ		φ + G		Φ		φ + st. U.	
H	V	H	V	H	V	H	V
96,3	92,2	107,1	101,5	1o1,3	1o1,6	79,2	95,3
91,1	99,3	97,1	90,4	89,7	98,5	98,9	79,8
93,7	95,7	102,1	95,9	95,5	100,0	89,0	87,6

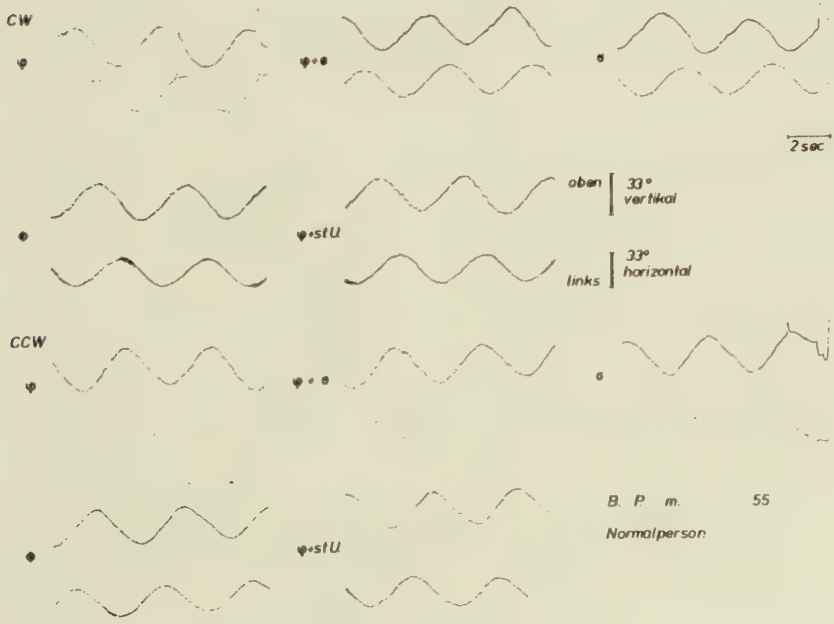


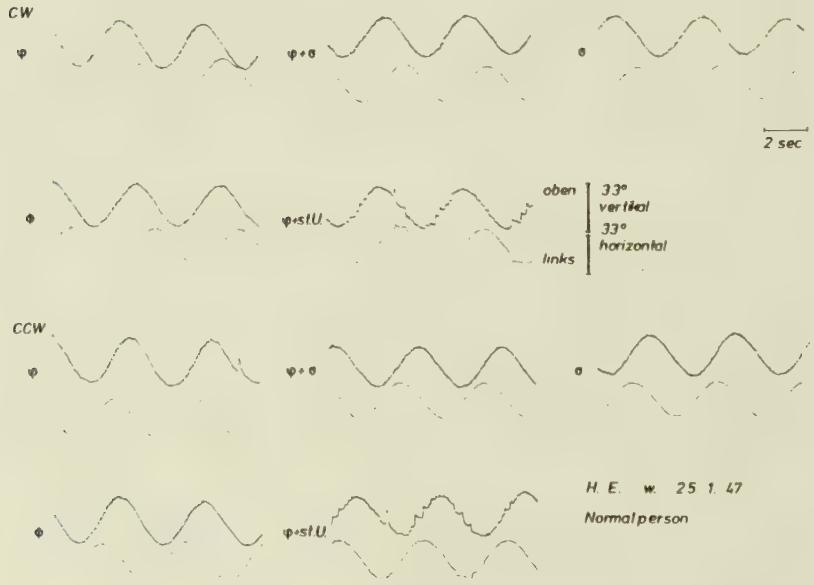
Abb. 7: 35-jährige weibliche Normalperson

CW

φ		φ + G		Φ		φ + st. U.	
H	V	H	V	H	V	H	V
98,0	85,5	103,8	94,7	96,0	92,2	84,7	19,0
80,1	94,0	98,8	95,0	98,9	102,3	61,4	52,9
89,1	89,8	101,3	94,8	97,4	97,2	73,0	35,9

CCW

φ		φ + G		Φ		φ + st. U.	
H	V	H	V	H	V	H	V
93,8	87,5	98,9	85,5	96,7	88,7	75,4	27,8
95,4	97,6	90,4	98,0	97,1	101,1	67,0	49,2
94,6	92,5	94,7	91,8	96,9	94,9	71,2	38,5



unter allen Versuchsbedingungen, mit Ausnahme der Ableitung ♂ + stat. Umfeld, wobei hier die Gainverminderung in der Vertikalableitung noch wesentlich ausgeprägter ist.

4.1.2 Einzelbeispiele von Patienten mit Kleinhirnläsionen

Die Abbildung 8 zeigt einen 16-jährigen Patienten mit einem Kleinhirnangioblastom rechts mit Hydrocephalus occlusius. Er zeigt in sämtlichen Ableitungen starke Sakkadierungen mit wechselnder Ausprägung. Unter ⌀ wird der Folgegain etwas besser. Er erreicht aber nicht annähernd eine glatte Folgebewegung unter diesem Reiz. Er erzielt bei der Blickbewegung nach links und unten höhere Gainwerte als nach rechts und oben.
Dieser Fall zeigt eine deutliche Seitendifferenz, die sich durch die Zerlegung der Kreisbahnableitung in einzelne Komponenten klar herauslesen läßt. Diese Differenzen sind wohl auf eine Kleinhirnvorderlappenläsion rechts zurückzuführen (siehe dazu auch die Tabellen 21 und 22).
Unter ♂ + stat. Umfeld kommt es zu einer weiteren Gainverschlechterung.

Abbildung 9 zeigt einen 53-jährigen Patienten mit einer Atrophie cérébelleuse tardive mit besonderer Betonung des Kleinhirnvorderlappens.
Er zeigt ebenfalls in allen Ableitungen starke Sakkadierungen, nur daß bei ihm der ⌀ -Reiz keine Gainerhöhung bewirkt. Im Gegenteil, seine Blickbewegungen sind nicht mehr mit der vorgegebenen Frequenz synchron, das heißt, er kann sich nicht auf einen Punkt konzentrieren, trotz laufender verbaler Aufforderung, sondern überholt die Punkte laufend. Der Patient stand allerdings unter Neurocil-Medikation (abends 10 Tropfen).
Auch bei diesem Patienten zeigen sich Seitendifferenzen. Seine Blickfolge ist nach unten wesentlich besser, als nach oben.

Abb. 8: 16-jähriger Patient mit einem Kleinhirnangioblastom rechts und Hydrocephalus occlusius

CW

φ		φ + G		Φ		φ + st. U.	
H	V	H	V	H	V	H	V
36,0	62,0	33,6	28,8	60,3	53,7	18,9	18,8
73,0	20,7	67,4	26,7	80,3	53,8	57,6	16,9
54,5	41,3	50,5	27,7	70,3	53,7	38,3	17,9

CCW

φ		φ + G		Φ		φ + st. U.	
H	V	H	V	H	V	H	V
21,6	19,5	26,8	9,7	29,2	27,7	19,4	12,2
6o,7	51,1	51,9	52,6	57,3	82,7	37,3	37,5
41,0	35.3	39,4	31,1	43,3	55,2	28,4	24,8

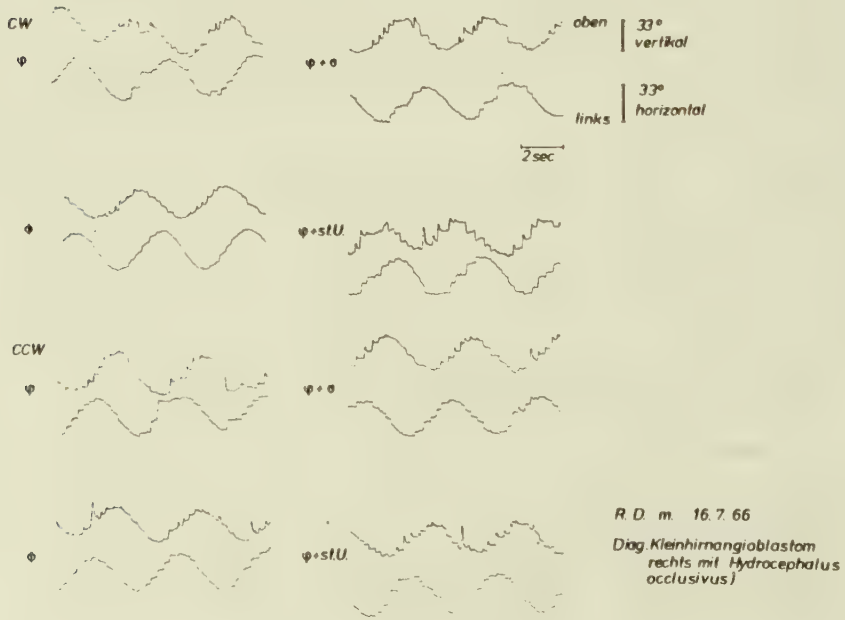


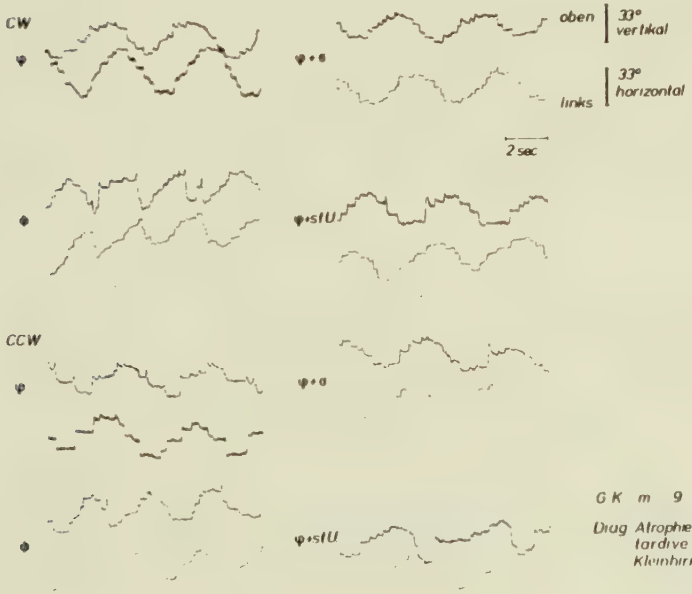
Abb. 9: 53-jähriger Patient mit einer Atrophie cérébelleuse tardive

CW

φ		φ + G		Φ		φ + st. U.	
H	V	H	V	H	V	H	V
35,8	11,2	27,0	19,8	55,3	24,1	51,9	21,8
35,4	45,0	27,6	28,0	18,7	44,5	12,9	25,3
35,6	28,1	27,3	23,9	37,0	34,3	32,4	23,5

CCW

φ		φ + G		Φ		φ + st. U.	
H	V	H	V	H	V	H	V
19,6	9,2	22,3	10.1	53,1	28,8	36,3	25,6
44,2	53,4	19,0	47,1	14,6	31,5	7,5	32,3
31,9	31,3	20,6	28,6	33,8	30,1	21,9	28,9



GK m 9 8 29

Drug Atrophie cérébelleuse tardive (Betonung des Kleinhirnvorderlappens)

Ein weiteres Beispiel für Kleinhirnläsionen zeigt die Abbildung 10. Es handelt sich um einen 35-jährigen Mann mit einer Encephalomyelitis disseminata, allerdings mit überwiegend cerebellärem Befall. Auch er zeigt schwere Blickfolgestörungen in allen Ableitungen ohne auswertbare Unterschiede bei den verschiedenen Stimulationsformen.

4.1.3 Einzelbeispiele für Patienten mit Hirnstammläsionen

Abbildung 11 zeigt einen 59-jährigen Patienten mit einer kombinierten Läsion von Hirnstamm und Cerebellum (olivo-ponto-cerebelläre Atrophie).
Die Blickfolge ist in allen Ableitungen stark sakkadiert, wobei eine deutliche Verschlechterung bei der Blickbewegung nach unten und links auffällt. Die Blickfolge zeigt trotz der starken Sakkadierung eine erhebliche Gainverbesserung bei Φ-Stimulation. Obwohl der Patient zum Zeitpunkt der Untersuchung keine Medikamente bekam, wirkte er unaufmerksam und müde, wodurch die Mitarbeit stark eingeschränkt war; dies führte auch dazu, daß mit zunehmender Dauer der Untersuchung die Gesamtamplitude des Augenausschlages geringer wurde, was ebenfalls zu einer Erniedrigung des Folgegains führt (dies liegt allerdings an der Auswertmethode, die sich an der anfangs durchgeführten Eichung orientiert).

Abbildung 12 zeigt einen 58-jährigen Patienten mit Ischämie im Versorgungsbereich der Arteria basilaris.
Er hat einen sehr niedrigen Ausgangsgain unter φ-Reiz, der sich auch durch φ + stat. Umfeld noch eher vermindern läßt. Jedoch erreicht er bei Φ-Reizung eine völlig glatte Folgebewegung und er kann auch zeitweise Sigma sehen.
Hier wurden absichtlich zwei Ausschnitte aus verschiedenen Stellen der φ + σ-Ableitung gezeigt, die veranschaulichen, daß entweder glatte Sigmafolgebewegungen ausgeführt werden können, oder eine sakkadierte Folge wie bei φ oder φ + stat. Umfeld verbleibt.

Abb. 10: 35-jähriger Patient mit überwiegend cerebellärer Manifestation einer Encephalomyelitis disseminata

CW

φ		φ + G		Φ		φ + st. U.	
H	V	H	V	H	V	H	V
26,8	14,4	32,3	22,9	26,8	17,2	27,8	20,2
15,9	36,0	19,1	22,9	19,4	39,9	11,4	37,8
21,3	25,2	25,7	22,9	23,1	28,6	19,6	29,0

CCW

φ		φ + G		Φ		φ + st. U.	
H	V	H	V	H	V	H	V
31,4	19,8	38,3	9,2	35,0	14,4	31,9	27,3
19,6	26,8	9,9	36,8	30,0	35,4	19,8	21,1
25,5	23,3	24,1	23,0	32,5	24,9	25,9	24,2

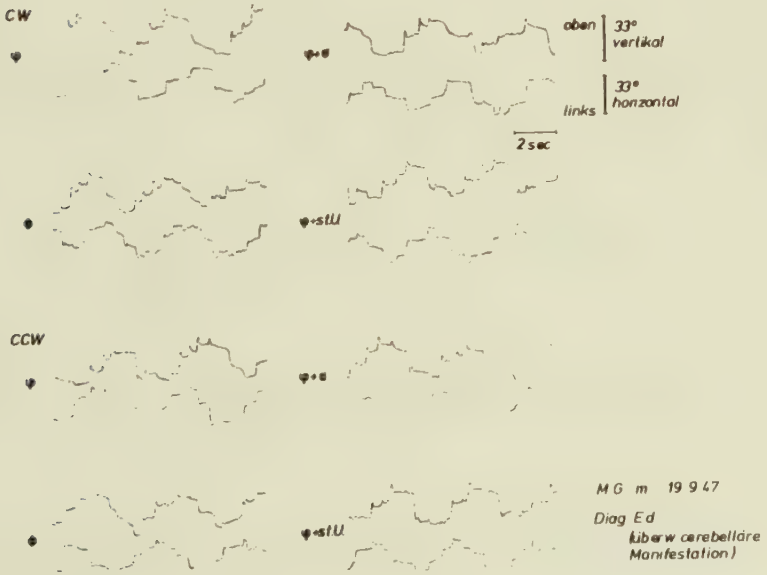


Abb. 11: 59-jähriger Patient mit kombinierter Läsion von Hirnstamm und Cerebellum

CW

φ		φ + G		Φ		φ + st. U.	
H	V	H	V	H	V	H	V
31,1	35,4	37,3	60,9	66,4	105,4	41,5	27,2
22,1	43,6	35,0	25,5	22,1	14,6	22,7	28,0
26,6	39,5	36,2	43,2	44,3	60,0	32,1	27,6

CCW

φ		φ + G		Φ		φ + st. U.	
H	V	H	V	H	V	H	V
29,3	47,9	22,4	40,4	33,3	81,8	-	44,1
57,8	38,0	25,5	37,4	75,7	23,2	-	17,6
43,5	43,0	24,0	38,9	54,5	52,5	-	30,9

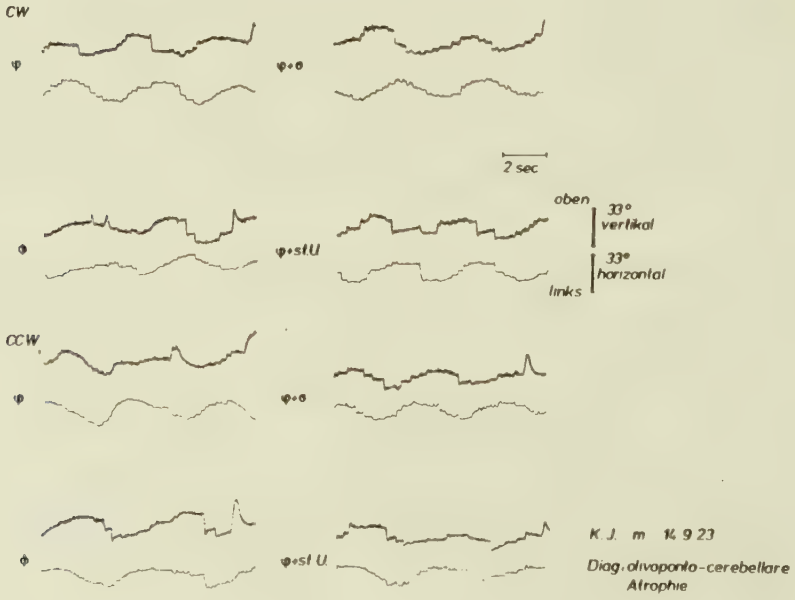


Abb. 12: 58-jähriger Patient mit Ischämie im Versorgungsbereich der Arteria basilaris

CW

φ		φ + G		Φ		φ + st. U.	
H	V	H	V	H	V	H	V
18,2	12,3	18,4	17,9	97,3	89,8	19,6	14,0
27,6	27,9	20,3	21,6	98,7	90,0	36,9	28,4
22,9	20,1	19,3	19,8	97,9	89,9	28,4	21,2

CCW

φ		φ + G		Φ		φ + st. U.	
H	V	H	V	H	V	H	V
19,3	18,3	22,3	13,8	92,5	78,9	16,2	19,2
27,2	23,9	25,3	15,2	99,8	63,6	24,5	14,1
23,2	21,1	23,8	14,5	96,2	71,3	20,3	16,6

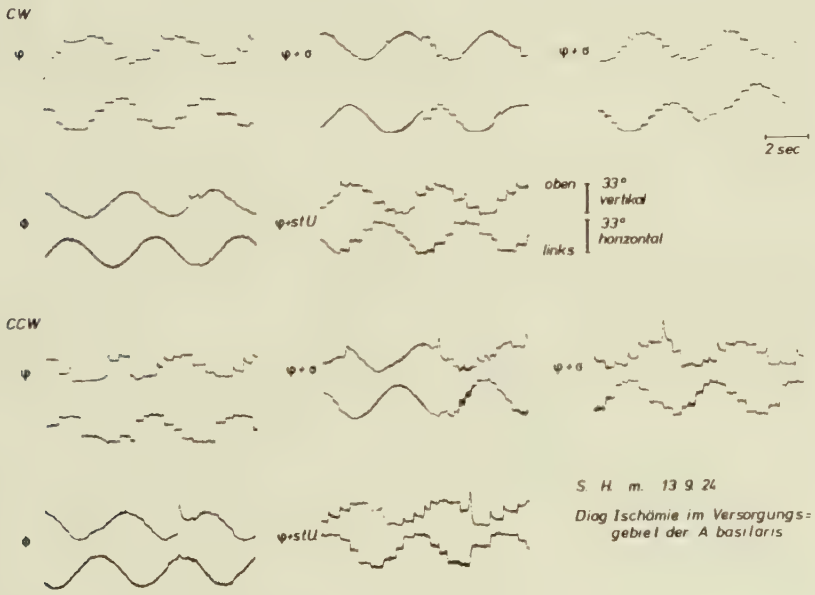


Abbildung 13 zeigt eine 62-jährige Patientin mit Zustand nach Operation eines Meningeoms im rechten Kleinhirnbrükkenwinkel.
Auch sie weist starke Sakkadierungen in allen Ableitungen auf bis auf die Stimulation mit Φ, wo sie einen sehr guten Folgegain erzielt. Nur hat sie im Gegensatz zum vorgenannten Patienten kein Sigma gesehen. Leider mußte der Versuch mit Φ-Reizung wegen auftretendem Schwindelgefühl vorzeitig abgebrochen werden.

Abbildung 14 zeigt eine 40-jährige Patientin mit Hirnstammischämie.
Sie erzielt relativ hohe Gainwerte und ist auch zur Sigma-Perception fähig. Sie zeigt daneben deutliche Seitendifferenzen in allen Ableitungen, verstärkt jedoch unter ♈ + stat. Umfeld-Reizung. Sie hat bei der Blickfolge nach unten und rechts niedrigere Ergebnisse (z.B. 25,3 bzw. 19,6) als nach oben und links (86,7 bzw. 79,1) (siehe Legende zu Abb. 14).
Die Provokationsmethode mit dem stationären Umfeldreiz führt in diesem Fall zu einer Verstärkung der Seitendifferenzen.

4.1.4 Einzelbeispiele von Patienten mit Großhirnläsionen

Abbildung 15 zeigt eine 28-jährige Patientin mit computertomographisch nachgewiesenem hypodensem Areal im frontolateralen Marklager unbekannter Genese.
Sie zeigt bei leicht vermindertem Ausgangsgain unter ♈-Reiz sehr gute Ergebnisse bei Φ- und ♈ + ♋-Reizung mit allerdings intermittierender ♋-Perception (siehe dazu die beiden Kurvenausschnitte bei der ♈ + ♋-Reizung).
Unter ♈ + stat. Umfeld-Reizung vermindert sich der Folgegain deutlich.

Abb. 13: 62-jährige Patientin mit Zustand nach Operation eines Meningeoms im rechten Kleinhirnbrückenwinkel

CW

φ		φ + G		Φ		φ + st. U.	
H	V	H	V	H	V	H	V
18,8	8,5	14,0	12,6	77,4	78,6	29,8	23,5
26,3	42,7	16,9	7,6	75,1	89,2	23,1	37,9
22,5	25,6	15,4	10,1	76,3	83,9	26,5	30,7

CCW

φ		φ + G		Φ		φ + st. U.	
H	V	H	V	H	V	H	V
13,9	9,6	7,1	10,7	-	-	7,1	24,7
14,0	23,6	15,1	16,3	-	-	12,9	19,0
14,0	16,6	11,1	13,5	-	-	10,0	21,8

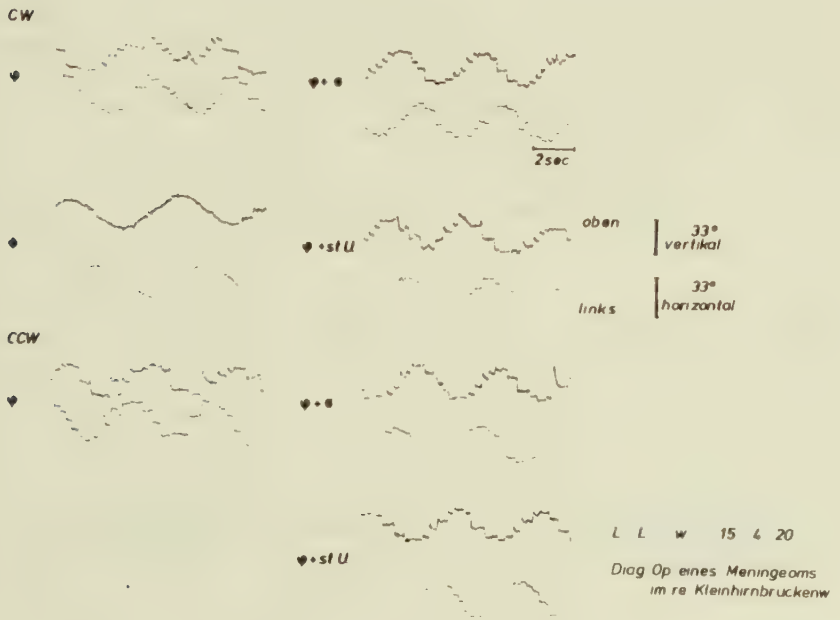


Abb. 14: 40-jährige Patientin mit Hirnstammischämie (rechtes Tectum)

CW

φ		φ + G		Φ		φ + st. U.	
H	V	H	V	H	V	H	V
65,3	89,7	69,6	105,5	91,4	81,6	26,2	82,5
77,1	39,1	62,8	62,8	92,4	71,3	51,6	16,3
71,2	64,4	66,2	84,1	91,9	76,5	38,9	49,4

CCW

φ		φ + G		Φ		φ + st. U.	
H	V	H	V	H	V	H	V
89,5	100,9	92,5	97,1	89,0	101,8	25,3	79,1
77,0	30,4	96,9	59,6	100,0	52,6	86,7	19,6
83,3	65,7	94,7	78,3	94,5	77,2	56,0	49,3

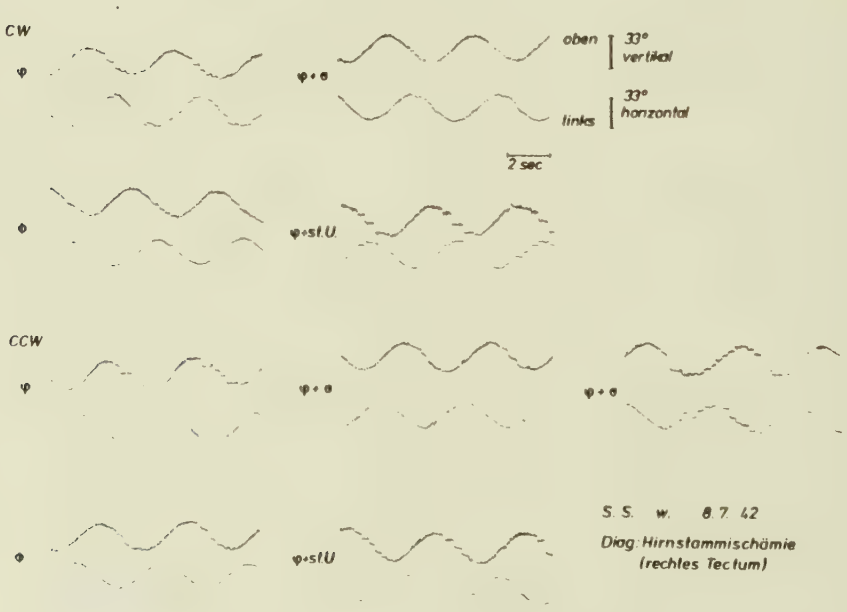


Abb. 15: 28-jährige Patientin mit hypodensem Areal im rechten fronto-lateralen Marklager mit zentral hyperdensem Anteil unklarer Genese

CW

φ		φ + G		ϕ		φ + st. U.	
H	V	H	V	H	V	H	V
70,4	59,4	90,5	88,4	97,5	103,0	22,4	11,4
75,4	46,6	92,1	93,8	106,7	90,3	10,3	15,4
72,9	53,0	91,3	91,1	102,1	96,7	16,3	13,4

CCW

φ		φ + G		ϕ		φ + st. U.	
H	V	H	V	H	V	H	V
32,5	35,3	89,4	91,2	94,5	96,2	11,9	10,7
60,8	37,8	94,1	79,0	101,9	88,8	21,0	14,4
46,6	36,5	91,8	85,1	98,2	92,5	16,4	12,6

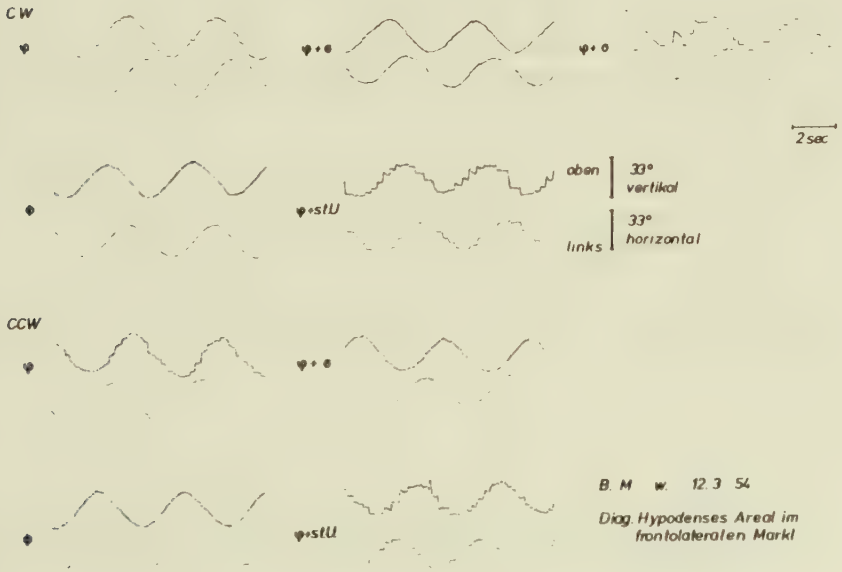


Abbildung 16 gibt die Daten eines 79-jährigen Patienten mit postischämischer Parenchymläsion im rechten zentralen Marklager wieder.
Dieser Patient zeigt eine weitgehend normale Ableitung mit leichten Sakkadierungen unter φ + stat. Umfeld- und φ - Reizung. Φ - und $\varphi + G$ -Reizung führen zu einer völlig glatten Folgebewegung, er kann sogar Sigma ohne den φ - Hilfspunkt sehen.

4.1.5 Einzelbeispiele von Patienten mit Encephalomyelitis disseminata

Die nächsten drei Abbildungen (Abb. 17, 18 und 19) zeigen eine Auswahl aus der großen Anzahl von Patienten mit Encephalomyelitis disseminata.
Entsprechend der Heterogenität dieser Gruppe in Bezug auf die Läsionsorte ergab die Ableitung sehr verschiedene Ergebnisse von stark gestörten Augenfolgebewegungen bis hin zu praktisch normalen Ergebnissen.
Die Abbildung 17 zeigt eine 44-jährige Patientin mit starken Blickfolgestörungen, die aber bei Φ -Reizung deutlich verbesserte Folgegain-Werte erzielt.
Die Abbildung 18 zeigt ebenfalls eine 44-jährige Patientin, die eine mäßige Blickfolgestörung aufweist, deren Folgegain sich unter φ + stat. Umfeld- und teilweise auch unter φ + G-Reizung vermindern läßt.
Schließlich zeigt die Abbildung 19 einen 44-jährigen Patienten mit sicherer Encephalomyelitis disseminata, der trotz mäßiger Sakkadierung das Sigmaphänomen sehen kann.

4.1.6 Weitere Beispiele

Im folgenden sollen nun noch einige Besonderheiten bei Patienten gezeigt werden, die nicht den genannten Gruppen zuzuordnen sind.

Abb. 16: 79-jähriger Patient mit postischämischer Parenchymläsion im rechten zentralen Marklager

CW

φ		φ + G		Φ		φ + st. U.	
H	V	H	V	H	V	H	V
91,3	60,5	99,2	99,7	90,5	94,7	59,5	59,4
65,4	67,2	99,7	101,4	75,9	94,2	56,9	32,7
78,3	63,8	99,5	100,6	83,2	94,5	58,2	46,1

CCW

φ		φ + G		Φ		φ + st. U.	
H	V	H	V	H	V	H	V
80,5	61,6	97,3	98,8	89,9	102,3	67,0	53,7
67,6	48,4	91,8	74,1	97,9	78,6	53,7	43,1
74,0	55,0	94,6	86,5	93,9	90,4	60,3	48,4

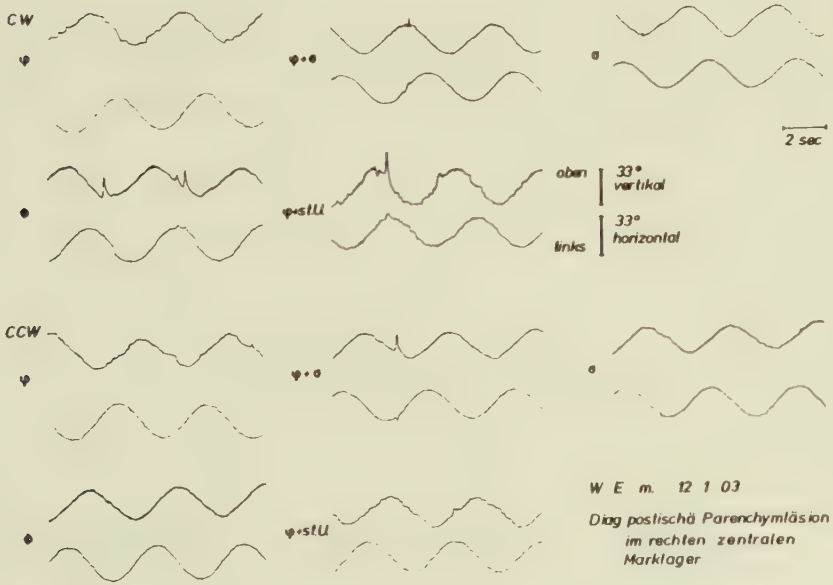


Abb. 17: 44-jährige Patientin mit Encephalomyelitis disseminata

CW

φ		φ + G		Φ		φ + st. U.	
H	V	H	V	H	V	H	V
29,5	57,4	33,7	52,2	59,2	83,6	29,0	55,5
19,7	16,3	29,7	24,3	83,7	54,4	34,9	12,5
24,6	36,8	31,7	38,3	71,4	69,0	32,0	34,0

CCW

φ		φ + G		Φ		φ + st. U.	
H	V	H	V	H	V	H	V
21,8	18,9	16,8	37,3	61,6	55,4	31,7	49,8
15,2	36,6	22,1	19,1	67,4	52,1	44,6	24,9
18,5	27,7	19,5	28,2	64,5	53,8	38,1	37,4

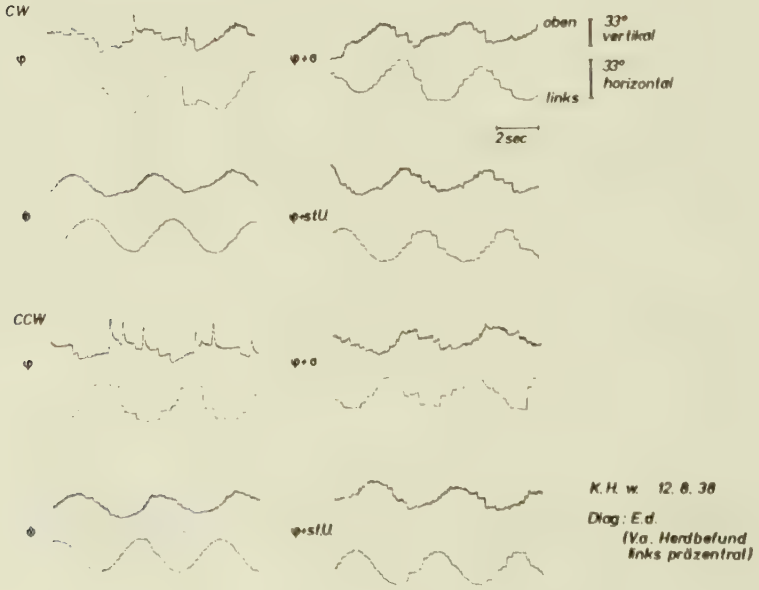


Abb. 18: 44-jährige Patientin mit Encephalomyelitis disseminata

CW

φ		φ + G		ϕ		φ + st. U.	
H	V	H	V	H	V	H	V
59,9	59,5	77,2	93,8	86,6	83,6	35,0	45,7
78,7	50,7	74,4	62,8	85,1	57,6	35,0	38,3
69,3	55,1	75,8	78,3	85,8	70,6	35,0	42,0

CCW

φ		φ + G		ϕ		φ + st. U.	
H	V	H	V	H	V	H	V
79,3	64,7	20,0	48,4	76,3	84,2	30,7	43,8
79,3	50,9	78,2	50,1	94,4	73,3	58,7	41,5
79,3	57,8	49,1	49,2	85,4	78,8	44,7	42,7

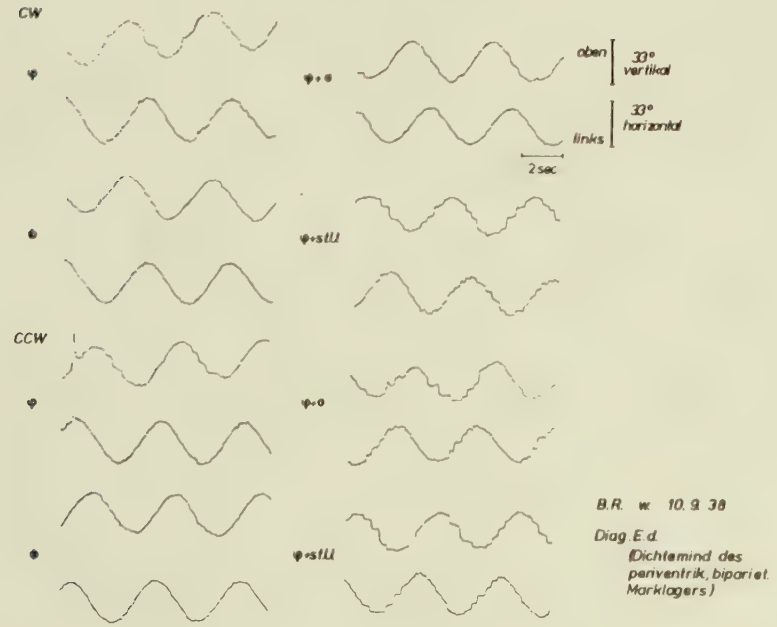


Abb. 19: 44-jähriger Patient mit Encephalomyelitis disseminata

CW

φ		φ + G		Φ		φ + st. U.	
H	V	H	V	H	V	H	V
58,7	77,1	48,6	98,9	71,4	44,5	20,6	29,8
47,4	86,0	88,5	67,0	55,7	83,8	41,2	35,9
53,1	81,6	68,5	83,0	63,5	64,2	30,9	32,8

CCW

φ		φ + G		Φ		φ + st. U.	
H	V	H	V	H	V	H	V
21,4	-	58,8	85,3	96,0	74,9	58,9	33,8
37,9	-	78,2	84,8	92,8	92,5	54,6	65,0
29,7	-	68,5	85,0	94,4	83,7	56,8	49,4

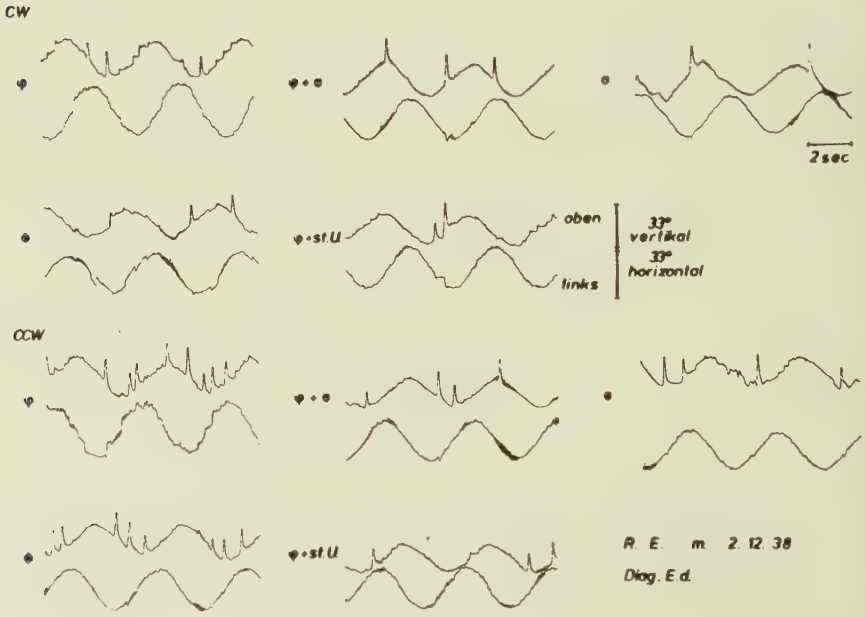


Abbildung 20 zeigt einen 48-jährigen Patienten mit Myasthenia gravis (Typ Osserman Ia), der erwartungsgemäß sehr schlechte Ergebnisse aufweist, da der Effektor des Augenfolgesystems gestört ist. Eine Ausnahme bildet die Φ -Reizung, die einen sehr guten Folgegain ergibt.

Abbildung 21 zeigt einen 41-jährigen Patienten mit kongenitalem Nystagmus, der trotz dieser schweren angeborenen Blickfolgestörung mit dem vertikalen System allein recht gut auf die Φ -Stimulation im Sinne einer deutlichen Verbesserung des Folgegains anspricht; der ♀ + stat. Umfeld-Reiz bewirkt die gewohnte Gainverminderung.

Abschließend seien noch zwei Beispiele für die Gruppe der Patienten mit Schizophrenie angeführt.
Abbildung 22 zeigt eine 21-jährige Patientin mit Schizophrenie, die zunächst ohne Medikamente abgeleitet wurde. Sie zeigt eine schwere Augenfolgestörung, lediglich der Φ -Reiz führt zu einer Verbesserung, allerdings nicht zu einer glatten Folgebewegung. Eine Sigma-Erkennung ist ebenfalls nicht möglich.
Die Ableitung einige Tage später,- die Patientin stand inzwischen unter neuroleptischer Medikation-, war praktisch identisch mit der Ableitung ohne Medikamente.

Um zu zeigen, daß es auch schizophrene Patienten ohne wesentliche Folgestörungen gibt, sei die Abbildung 23 angeführt, sie zeigt einen 21-jährigen Patienten mit Schizophrenie; der sehr aufmerksam war und eine sehr gute, weitgehend normale Ableitung erzielte.
Auf der jeweils oberen Spur finden sich zahlreiche Lidschlagartefakte.
Der Patient sah das Ϭ -Phänomen, allerdings nur zusammen mit dem ♀ -Hilfspunkt.

Abb. 20: 48-jähriger Patient mit Myasthenia gravis (Typ Osserman Ia)

CW

φ		φ + G		ϕ		φ + st. U.	
H	V	H	V	H	V	H	V
66,7	21,5	18,8	25,3	103,8	99,3	20,8	29,8
31,0	26,4	18,8	5,0	94,2	91,2	21,1	25,2
48,8	24,0	18,8	15,1	99,0	95,2	21,0	27,5

CCW

φ		φ + G		ϕ		φ + st. U.	
H	V	H	V	H	V	H	V
68,6	34,3	19,8	20,7	92,6	98,5	10,3	21,9
52,5	48,8	16,3	11,6	92,9	98,8	16,5	20,2
60,6	41,5	18,0	16,2	92,7	98,6	13,4	21,0

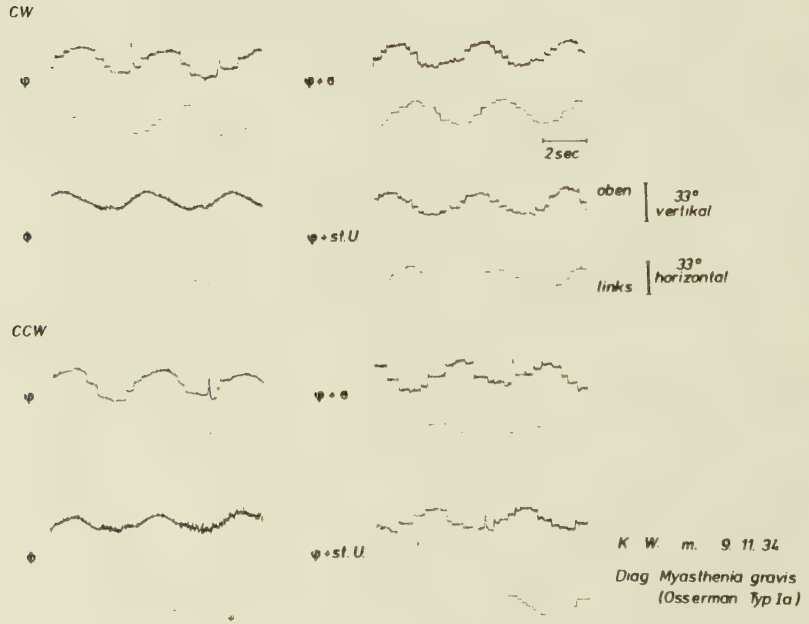


Abb. 21: 41-jähriger Patient mit kongenitalem Nystagmus; die Horizontalableitung konnte nicht ausgewertet werden

CW

♀		♀ + ♂		Φ		♀ + st. U.	
H	V	H	V	H	V	H	V
-	58,8	-	64,8	-	80,8	-	48,9
-	46,3	-	51,7	-	74,0	-	36,7
-	52,6	-	58,2	-	77,4	-	42,8

CCW

♀		♀ + ♂		Φ		♀ + st. U.	
H	V	H	V	H	V	H	V
-	70,2	-	51,4	-	78,7	-	38,8
-	59,2	-	80,2	-	54,8	-	40,5
-	64,7	-	65,8	-	66,8	-	39,6

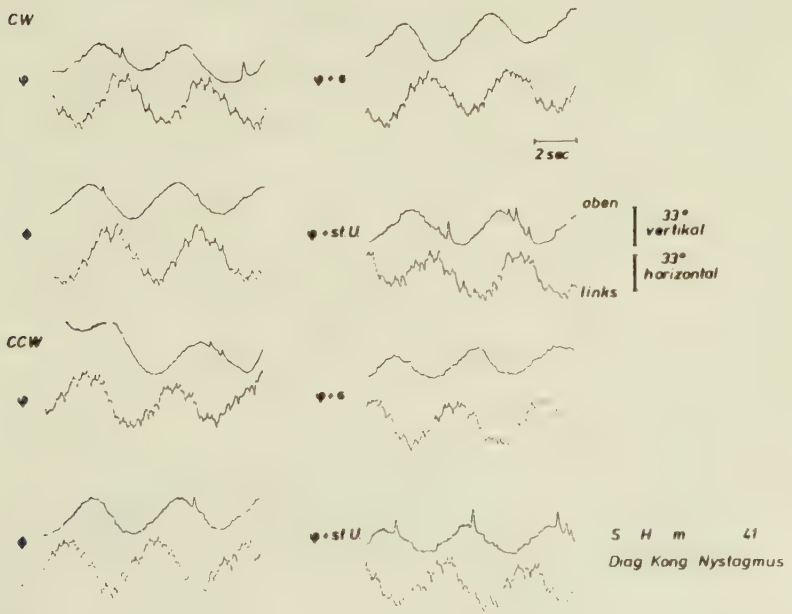


Abb. 22: 21-jährige Patientin mit Schizophrenie (keine Medikamente)

CW

φ		φ + G		Φ		φ + st. U.	
H	V	H	V	H	V	H	V
22,9	37,2	19,9	33,7	83,3	69,2	17,7	37,8
34,1	17,9	13,1	24,0	79,8	51,8	15,2	26,5
28,5	27,6	16,5	28,9	81,5	60,5	16,4	32,1

CCW

φ		φ + G		Φ		φ + st. U.	
H	V	H	V	H	V	H	V
22,3	15,9	14,2	20,4	36,1	63,0	23,4	28,8
30,3	37,5	25,0	26,8	81,7	24,3	14,9	8,5
26,3	26,7	19,6	23,6	58,9	43,7	19,2	18,6

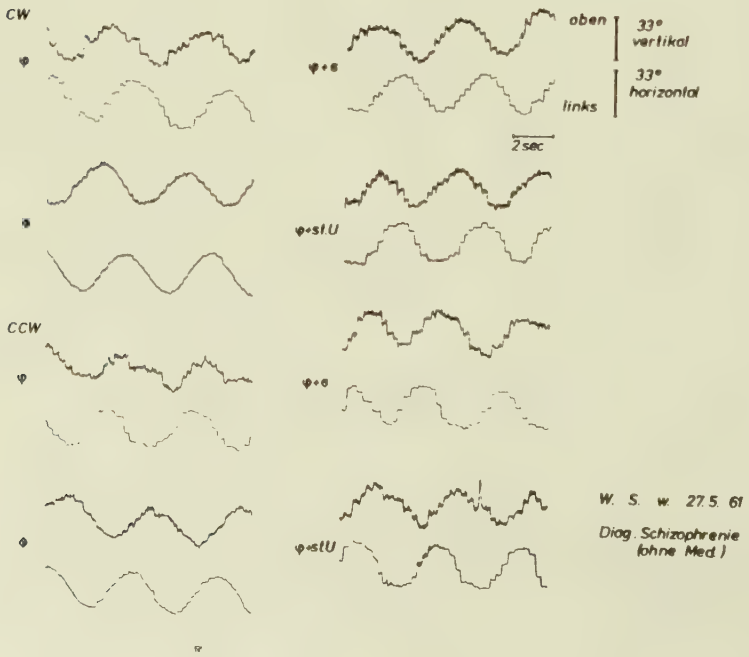


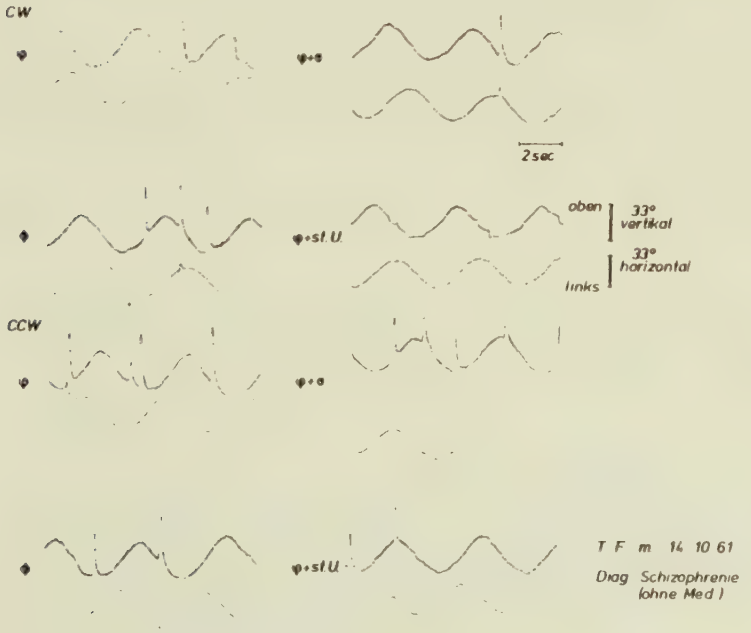
Abb. 23: 21-jähriger Patient mit Schizophrenie

CW

♀		♀ + ♂		⌀		♀ + st. U.	
H	V	H	V	H	V	H	V
91,9	93,0	95,7	92,2	94,8	91,3	101,7	93,3
68,5	102,4	104,2	98,2	87,9	101,5	89,2	68,6
80,2	97,7	100,0	95,2	91,4	96,4	95,4	81,0

CCW

♀		♀ + ♂		⌀		♀ + st. U.	
H	V	H	V	H	V	H	V
86,7	92,1	82,5	101,5	84,4	94,1	91,9	98,0
89,2	95,4	103,0	93,4	102,4	96,4	84,0	76,4
88,0	93,7	92,7	97,4	93,4	95,2	88,0	87,2



4.2 Mittelwerte des Pursuit-Gains verschiedener Patientengruppen in Abhängigkeit von der Reizart.

Als erster Schritt der quantitativen Auswertung wurden die Patienten mit eindeutig zuzuordnenden Diagnosen in die folgenden Gruppen eingeordnet:

- 1. Kleinhirnläsionen (17 Personen)
- 2. Großhirnläsionen (11 Personen)
- 3. Hirnstammläsionen (14 Personen)
- 4. Encephalomyelitis disseminata (42 Personen)
- 5. Alkoholabusus (9 Personen)
- 6. Normalpersonen (10 Personen)

Für die verschiedenen Reizarten wurden die Mittelwerte des Pursuit-Gains errechnet, um damit ein Profil des Verhaltes der einzelnen Patientengruppen unter den verschiedenen Reizbedingungen zu erhalten.
Für diese Untersuchung wurde die mittlere Frequenz 0,25 Hz gewählt (entsprechend einer Bahngeschwindigkeit von 26,0°/s). Der mittlere Folgegain der langsamen Folgebewegung ist mit einfacher Standardabweichung nach Patientengruppen und Reizarten gegliedert in den Tabellen 5. a-d aufgeführt. Graphisch sind diese Daten in den Abbildungen 24. a-d wiedergegeben.

Bei Betrachtung der Durchschnittswerte, die sich innerhalb der verschiedenen Patientengruppen bei den verschiedenen Testreizen ergeben, kann festgestellt werden, daß sowohl die Gruppe mit Kleinhirnläsionen, als auch die Patienten mit Hirnstammläsionen und Großhirnläsionen einen niedrigen bei 40% liegenden φ -Gain haben.
Während nun die Gruppe der Patienten mit Hirnstammläsionen und Großhirnläsionen durch $\varphi + G$ -Stimulation in vielen Fällen eine deutliche Gainverbesserung und durch Φ -Stimulation einen Folgegain bis zu 100% erreichen, bleibt bei der Patientengruppe mit Kleinhirnerkrankungen bei der $\varphi + G$ -

Stimulation eine Gainverbesserung gänzlich aus (keine G - Erkennung), und auch die Φ-Stimulation führt nur zu einer mäßigen Folgegainerhöhung.
Die Betrachtung der Durchschnittswerte der Patientengruppe mit Encephalomyelitis disseminata ist problematisch aufgrund der Heterogenität und Multilokalität der Läsionsorte.
Bei allen vier bisher genannten Patientengruppen tritt eine weitgehend ähnliche Verminderung des Folgegains bei der φ + stat. Umfeld-Stimulation auf bis zu 30% ein, wobei besonders die Gruppe mit Encephalomyelitis disseminata, aber auch die bisher noch nicht erwähnte Gruppe der Patienten mit Alkoholabusus durch besonders niedrige Folgegain-Werte auffällt.
Eine genaue Lokalisation der Läsionsorte ist bei der Patientengruppe mit Alkoholabusus infolge der oft vorhandenen globalen Hirnatrophie meist nicht möglich, deswegen lassen sich auch bei dieser Gruppe, ähnlich wie bei der Gruppe mit Encephalomyelitis disseminata, nur sehr eingeschränkt lokalisatorische Aussagen in Bezug auf den Läsionsort machen.

4.3 Untersuchung der horizontalen und vertikalen Komponente

Bei der Betrachtung der verschiedenen Drehrichtungen und vor allem der Unterschiede zwischen horizontaler und vertikaler Ableitung fallen bei den verschiedenen Reizbedingungen folgende Besonderheiten auf.
Die Reizarten sollen im weiteren im einzelnen betrachtet werden.

φ-Reiz

Die Gruppe der Patienten mit Kleinhirnerkrankungen zeigt im wesentlichen keine Unterschiede zwischen der horizontalen und der vertikalen Ableitung, wohingegen die anderen fünf Gruppen im Durchschnitt schlechtere Ergebnisse der vertikalen Komponente zeigen.
Bei den Patienten mit Hirnstammläsionen ist der Effekt noch

am geringsten ausgeprägt, nimmt aber in der Reihenfolge Großhirnläsionen, Encephalomyelitis disseminata, Alkoholabusus, Normalpersonen deutlich zu.
Bei den Patienten mit Alkoholabusus sind die Vertikalwerte im Schnitt um mehr als 10% schlechter als die Horizontalwerte, wobei bei den Normalpersonen Unterschiede bis zu 22% auftreten.
Generell nehmen die Unterschiede zwischen horizontaler und vertikaler Ableitung in dem Maße zu, in dem der Folgegain steigt.

♂-Reiz

Bei der ♀ + ♂ -Stimulation zeigt sich ein differenzierteres Bild. Hier zeigen die Patienten mit Kleinhirn- und Hirnstammläsionen uncharakteristische Unterschiede. Patienten mit Encephalomyelitis disseminata und Großhirnläsionen zeigen eine mäßige 5-10%-ige Verminderung der vertikalen Werte.
Die Normalpersonen, die durch diesen Folgereiz auf einen Folgegain von über 90% kommen, verlieren hier jeglichen Unterschied zwischen der horizontalen und vertikalen Ableitung, die bei dem ♀ -Reiz noch charakteristisch waren.

♀ + stationäres Umfeld-Reiz

Bei diesem Reiz zeigen alle fünf Patientengruppen nur uncharakteristische Unterschiede, wobei die Mittelwerte bei allen Gruppen bei 30% liegen; lediglich die Normalpersonen liegen auf einem deutlich höheren Gainniveau von 55-80%, zeigen aber wieder die vom ♀ -Reiz her bekannte deutliche (etwa 20%) Gaindifferenz zwischen vertikaler und horizontaler Ableitung (siehe Tab. 5. a-d: unterste Spalte bei ♀ + stat. Umfeld-Reiz).

Φ-Reiz

Normalpersonen zeigen bei diesem Reiz wieder analog zu den φ + σ -Ergebnissen keine Unterschiede; dasselbe gilt für die Patienten mit Kleinhirnläsionen, allerdings auf einem niedrigeren Gainniveau von etwa 60%. Die anderen Patientengruppen weisen bei diesem Reiz keine charakteristischen Unterschiede auf.

Tab. 5. a + b:

Die Tabellen 5. a + b enthalten die Folgegainwerte der langsamen Folgebewegung mit ihren einfachen Standardabweichungen, wobei für jede Patientengruppe aufgeschlüsselt nach Reizarten die Ergebnisse bei der mittleren Frequenz von 0,25 Hz für die Horizontalkomponente im Uhr- (5. a) und im Gegenuhrzeigersinn (5. b) aufgetragen ist.

MITTLERER GAIN (IN PROZENT) DER LANGSAMEN FOLGEBEWEGUNG 0,25HZ
CW HORIZONTAL

STIMULUS / LÄSION	φ x̄	SD	φ + σ x̄	SD	φ + ST.U x̄	SD	Φ x̄	SD
KLEINHIRNLÄSIONEN 17 PERS	38,0	18,8	37,8	23,9	32,5	5,7	62,1	27,2
HIRNSTAMMLÄSIONEN 14 PERS	45,9	22,4	51,2	32,3	30,7	8,8	88,7	11,1
GROSSHIRNLÄSIONEN 11 PERS	44,3	18,0	64,2	28,8	35,4	19,3	78,0	27,1
ENCEPHALOM DISS 43 PERS	51,2	21,1	52,8	31,7	28,3	14,1	76,1	19,6
ALKOHOLIKER 9 PERS	64,9	19,9	66,0	34,1	18,9	10,3	-	-
NORMALPERSONEN 10 PERS	89,7	8,1	96,0	4,6	80,3	5,3	92,2	6,7

CCW HORIZONTAL

STIMULUS / LÄSION	φ x̄	SD	φ + σ x̄	SD	φ + ST U x̄	SD	Φ x̄	SD
KLEINHIRNLÄSIONEN	37,1	15,8	35,7	24,6	30,5	6,8	56,2	26,1
HIRNSTAMMLÄSIONEN	43,0	23,4	56,1	36,5	24,4	18,7	95,4	1,2
GROSSHIRNLÄSIONEN	44,2	17,4	66,2	24,9	31,8	19,5	83,2	22,3
ENCEPHALOM DISS	49,2	21,3	47,5	33,7	26,2	11,8	77,1	18,4
ALKOHOLIKER	71,9	17,8	82,3	17,5	32,7	32,0		
NORMALPERSONEN	87,1	14,6	93,9	4,2	73,9	15,9	90,5	7,2

Tab. 5. c + d:

Die Tabellen 5. c + d enthalten die Folgegainwerte der langsamen Folgebewegung mit ihren einfachen Standardabweichungen, wobei für jede Patientengruppe aufgeschlüsselt nach Reizarten die Ergebnisse bei der mittleren Frequenz von 0,25 Hz für die Vertikalkomponente im Uhr- (5. c) und im Gegenuhrzeigersinn (5. d) aufgetragen ist.

MITTLERER GAIN (IN %) DER LANGSAMEN FOLGEBEWEGUNG / 0,25Hz

CW VERTIKAL

STIMULUS / LASION	φ x̄ SD	φ + σ x̄ SD	φ + STU x̄ SD	Φ x̄ SD
KLEINHIRNLASIONEN	37,7 / 13,1	33,6 / 21,0	25,3 / 6,1	60,3 / 24,4
HIRNSTAMMLASIONEN	40,8 / 16,9	59,0 / 30,7	33,2 / 11,8	83,4 / 6,7
GROSSHIRNLASIONEN	39,1 / 16,8	55,4 / 33,2	29,8 / 23,1	79,5 / 28,0
ENCEPHALOM. DISS	46,5 / 19,5	47,2 / 32,4	25,1 / 11,3	69,4 / 18,1
ALKOHOLIKER	51,0 / 20,3	76,4 / 29,9	25,0 / 10,4	- -
NORMALPERSONEN	74,9 / 19,7	93,9 / 4,8	60,1 / 21,4	93,7 / 5,7

CCW VERTIKAL

STIMULUS / LASION	φ x̄ SD	φ + σ x̄ SD	φ + ST U x̄ SD	Φ x̄ SD
KLEINHIRNLASIONEN	37,4 / 15,4	35,2 / 20,1	31,0 / 6,1	58,0 / 26,6
HIRNSTAMMLASIONEN	44,8 / 21,3	49,7 / 32,0	31,4 / 15,0	74,3 / 4,2
GROSSHIRNLASIONEN	35,9 / 14,2	62,5 / 29,7	30,5 / 25,3	91,5 / 1,5
ENCEPHALOM. DISS	44,2 / 20,3	44,3 / 31,8	27,8 / 11,9	67,9 / 18,4
ALKOHOLIKER	57,4 / 16,4	63,7 / 16,9		
NORMALPERSONEN	74,4 / 24,1	93,1 / 6,8	55,9 / 25,7	93,8 / 7,6

Abb. 24. a: Graphische Wiedergabe der Tabelle 5. a.

Auf der Abszisse sind die verschiedenen Reizarten aufgetragen, auf der Ordinate der dabei erreichte Durchschnittsgain mit einfacher Standardabweichung.

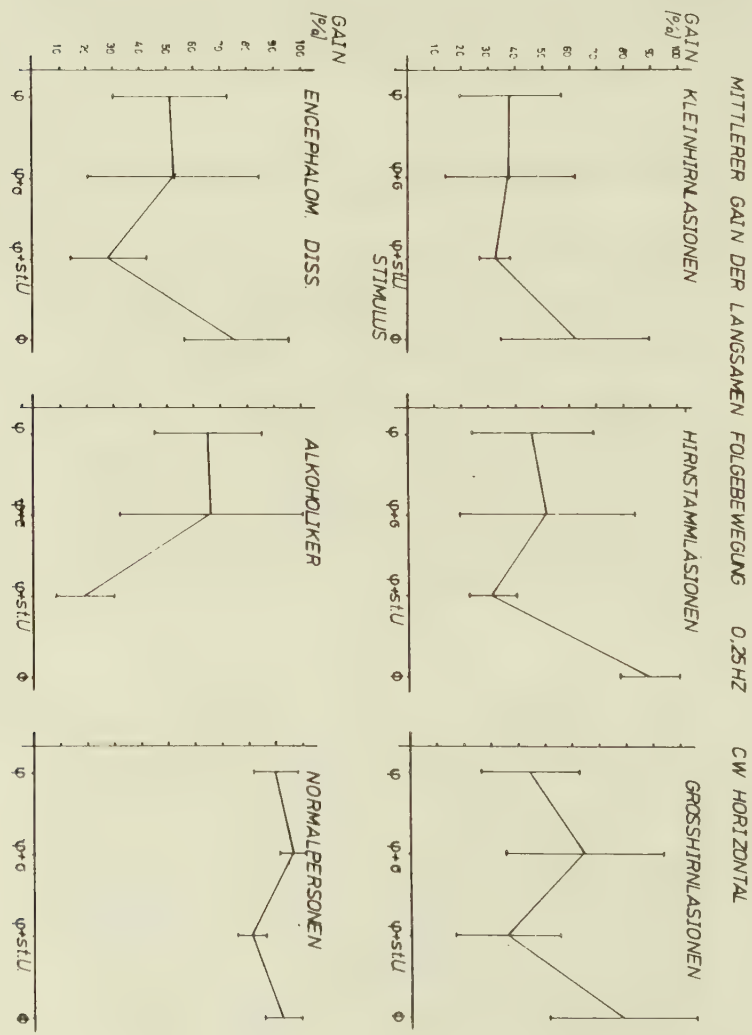


Abb. 24. b: Graphische Wiedergabe der Tabelle 5. b.

Auf der Abszisse sind die verschiedenen Reizarten aufgetragen, auf der Ordinate der dabei erreichte Durchschnittsgain mit einfacher Standardabweichung.

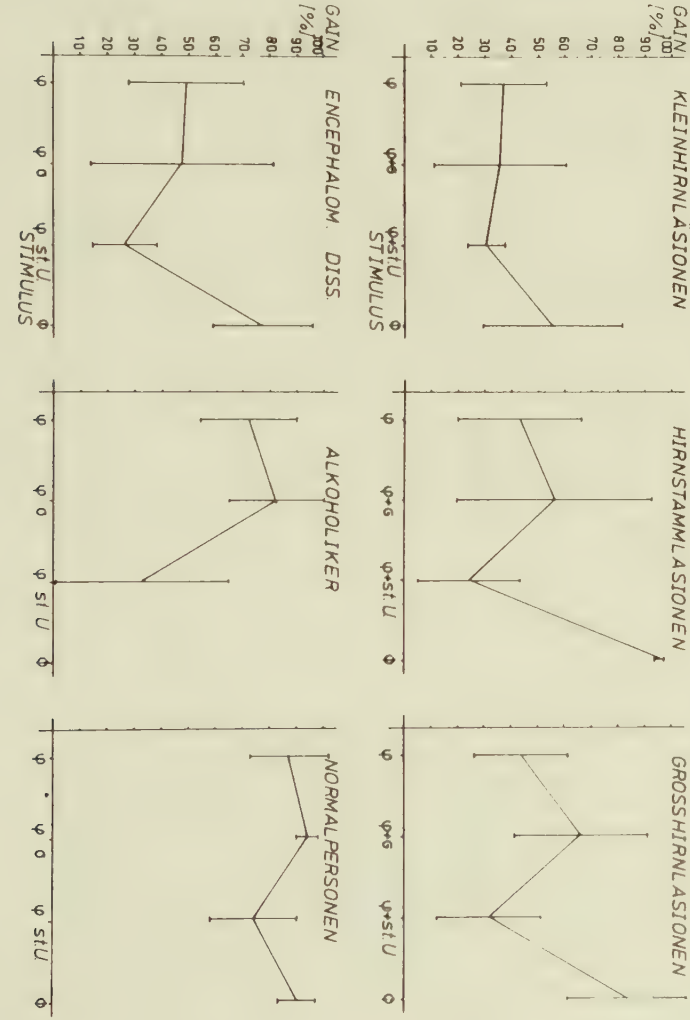


Abb. 24. c: Graphische Wiedergabe der Tabelle 5. c.

Auf der Abszisse sind die verschiedenen Reizarten aufgetragen, auf der Ordinate der dabei erreichte Durchschnittsgain mit einfacher Standardabweichung.

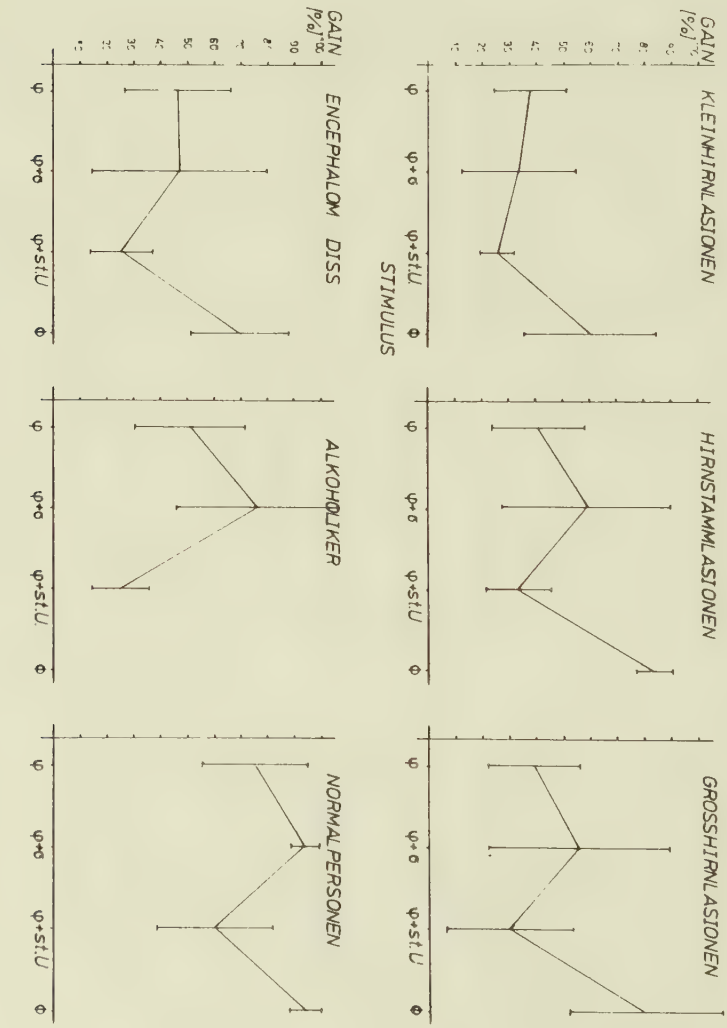
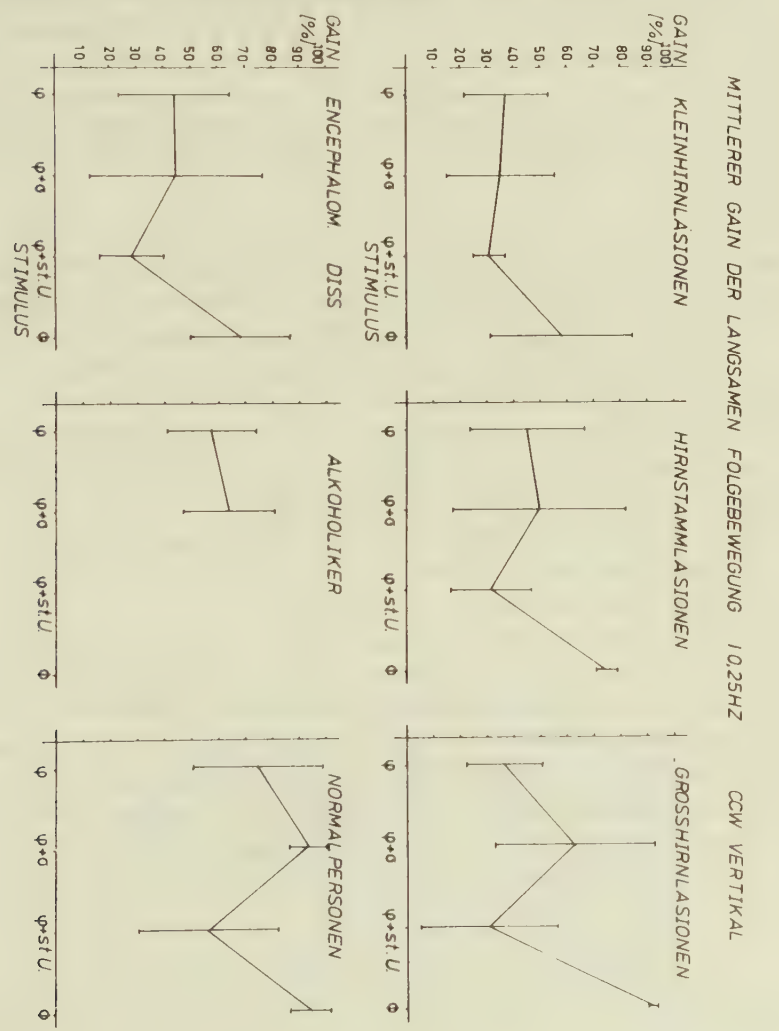


Abb. 24. d: Graphische Wiedergabe der Tabelle 5. d.

Auf der Abszisse sind die verschiedenen Reizarten aufgetragen, auf der Ordinate der dabei erreichte Durchschnittsgain mit einfacher Standardabweichung.



4.4 Abhängigkeit des Folgegains von der Reizfrequenz bzw. der Bahngeschwindigkeit

Die Betrachtung des Folgegains in Abhängigkeit von der Reizfrequenz erfolgt wieder mit den vorgenannten Patientengruppen unter Anwendung des φ -Reizes (hier wurden im wesentlichen die älteren Ableitung mit dem größeren Frequenzspektrum verwendet).
Die Tabellen 6. a - d enthalten die Durchschnittswerte der einzelnen Gruppen bei den verschiedenen Frequenzen, getrennt nach Folgebewegungen im Uhr- (CW) und Gegenuhrzeigersinn (CCW).
Auch diese Ergebnisse wurden wieder graphisch aufgetragen, wobei zum Vergleich parallel zu den in den oberen Abbildungen aufgetragenen Frequenzen in den unteren drei Abbildungen die Bahngeschwindigkeit angegeben wurde, um einen Vergleich mit der OKN-Messung aus dem Routine-ENG bei entsprechenden Bahngeschwindigkeiten vornehmen zu können.
Auf der Abszisse wurde die Frequenz bzw. die Bahngeschwindigkeit aud auf der Ordinate der jeweils erzielte Gainwert aufgetragen (siehe Abbildung 25. a - d).
Es fanden sich keine eindeutigen über alle vier Auswertungen gleichbleibende Effekte.
Folgendes kann jedoch ausgesagt werden.
Bei Normalpersonen fand sich in dem untersuchten Bereich von Geschwindigkeiten kein signifikanter Gainabfall.
Patienten mit Kleinhirnerkrankungen und mit Encephalomyelitis disseminata zeigen möglicherweise aufgrund des niedrigen Ausgangsgains keine oder kaum eine Gainveränderung.
Bei Patienten mit Hirnstamm-, Großhirnläsionen und Alkoholabusus vermindert sich der Folgegain dagegen fast linear mit zunehmender Frequenz um 20% und mehr.

Frequenz (Hz) :	0,07	0,15	0,20	0,25	0,30	0,40	0,50
Bahngeschw.(°/s):	7,3	15,6	20,8	26,0	31,2	41,6	52,0

Tab. 6. a + b:

Die Tabellen 6. a + b enthalten die Durchschnittswerte der einzelnen Patientengruppen bei den verschiedenen Frequenzen mit ihren einfachen Standardabweichungen, wobei in 6. a die Horizontalkomponente im Uhr- und in 6. b im Gegenuhrzeigersinn aufgetragen wurde.

6a

MITTLERER GAIN IN ABHÄNGIGKEIT VON DER FREQUENZ I STIM φ

CW HORIZONTAL

LASION \ ω[Hz]		0,07	0,15	0,20	0,25	0,30	0,40	0,50
KLEINHIRNLASIONEN	x	35,4	38,4	37,7	42,9	33,3	34,1	34,3
10 PERS	SD	16,8	16,2	18,4	21,4	18,4	19,4	23,6
HIRNSTAMMLASIONEN	x	59,0	50,6	43,2	51,8	39,5	35,0	27,7
14 PERS	SD	28,9	26,4	22,1	28,6	23,5	15,9	1,8
GROSSHIRNLÄSIONEN	x	49,1	39,4	47,4	-	48,7	39,3	29,4
11 PERS	SD	16,7	19,8	21,6	-	18,7	10,7	15,4
ENCEPHALOM DISS.	x	55,6	57,9	53,1	53,0	49,9	41,1	54,0
42 PERS	SD	17,9	22,3	22,8	20,4	21,7	23,6	25,8
ALKOHOLIKER	x	72,2	77,5	70,6	68,4	67,7	58,2	54,7
9 PERS	SD	8,7	15,9	23,3	10,4	13,8	13,3	7,4
NORMALPERSONEN	x	79,6	96,6	91,3	86,6	89,3	87,9	73,5
10 PERS	SD	9,3	3,2	4,9	10,5	7,0	2,2	20,7

6b

CCW HORIZONTAL

LASION \ ω[Hz]		0,07	0,15	0,20	0,25	0,30	0,40	0,50
KLEINHIRNLASIONEN	x	38,6	39,4	41,5	46,8	29,2	21,6	31,5
	SD	13,7	21,0	20,3	16,2	17,1	7,8	15,3
HIRNSTAMMLÄSIONEN	x	51,4	49,1	48,8	45,5	40,7	39,2	34,1
	SD	19,4	22,4	24,2	27,7	21,9	18,2	21,7
GROSSHIRNLÄSIONEN	x	43,0	41,3	49,6	-	55,1	28,1	36,4
	SD	17,8	16,9	19,5	-	19,0	13,5	12,0
ENCEPHALOM DISS.	x	49,9	55,3	50,0	50,8	46,6	44,1	50,9
	SD	17,2	23,6	22,2	20,3	21,6	22,7	26,6
ALKOHOLIKER	x	72,0	78,8	72,0	69,0	69,3	67,3	45,4
	SD	18,7	15,6	17,8	4,2	19,4	15,7	15,8
NORMALPERSONEN	x	84,0	92,7	84,8	87,8	84,0	84,8	77,2
	SD	14,0	6,1	14,9	8,3	10,5	15,5	17,4

Tab. 6. c + d:

Die Tabellen 6. c + d enthalten die Durchschnittswerte der einzelnen Patientengruppen bei den verschiedenen Frequenzen mit ihren einfachen Standarabweichungen, wobei in 6. c die Vertikalkomponente im Uhr- und in 6. b im Gegenuhrzeigersinn aufgetragen wurde.

MITTLERER GAIN IN ABHÄNGIGKEIT VON DER FREQUENZ I STIM φ

CW VERTIKAL

LÄSION \ ω [Hz]		0,07	0,15	0,20	0,25	0,30	0,40	0,50
KLEINHIRNLÄSIONEN	'	41,1	37,4	38,5	42,4	36,8	30,9	-
	SD	13,8	15,8	14,2	13,7	17,5	19,5	-
HIRNSTAMMLÄSIONEN	'	47,7	48,1	41,5	44,2	39,8	24,1	-
	SD	24,8	15,7	18,3	20,3	24,2	13,5	-
GROSSHIRNLÄSIONEN	'	42,6	30,4	43,3	-	38,1	26,4	12,6
	SD	14,6	9,1	20,9	-	14,7	9,0	7,8
ENCEPHALOM DISS	'	51,1	49,8	44,3	43,4	43,4	37,0	-
	SD	22,8	21,4	18,3	19,4	20,6	23,5	-
ALKOHOLIKER	'	62,2	58,8	57,7	46,2	42,5	40,0	37,2
	SD	9,0	17,2	17,3	32,9	12,5	11,7	8,1
NORMALPERSONEN	'	71,2	77,1	72,6	78,2	74,5	64,0	67,9
	SD	22,7	15,1	16,2	20,6	17,3	18,4	18,8

CCW VERTIKAL

LÄSION \ ω [Hz]		0,07	0,15	0,20	0,25	0,30	0,40	0,50
KLEINHIRNLÄSIONEN	'	39,7	38,7	39,9	43,4	31,7	25,8	26,5
	SD	14,3	9,9	17,4	14,3	16,3	7,6	-
HIRNSTAMMLÄSIONEN	'	56,2	43,2	47,4	41,7	32,6	36,1	-
	SD	21,4	10,0	20,9	26,4	16,7	16,3	-
GROSSHIRNLÄSIONEN	'	38,0	43,9	38,2	45,8	38,7	18,8	16,9
	SD	16,2	16,5	14,6	13,1	11,1	7,3	7,1
ENCEPHALOM DISS	'	48,9	46,0	46,4	38,5	36,8	39,4	-
	SD	21,0	19,0	20,2	14,4	19,3	22,1	-
ALKOHOLIKER	'	62,3	63,9	60,3	65,4	46,9	44,8	42,9
	SD	21,2	26,3	16,3	0,6	20,1	12,7	16,4
NORMALPERSONEN	'	74,0	70,7	71,8	83,0	73,1	57,8	64,1
	SD	25,3	16,2	21,4	19,0	18,4	21,3	23,7

Abb. 25. a: Graphische Darstellung der Tabelle 6. a.

Jeweils in der oberen Hälfte der Abbildungen ist die Frequenz und analog dazu in der unteren Hälfte die Bahngeschwindigkeit auf der Abszisse und auf der Ordinate die jeweils erreichten Gainwerte mit der einfachen Standardabweichung aufgetragen.

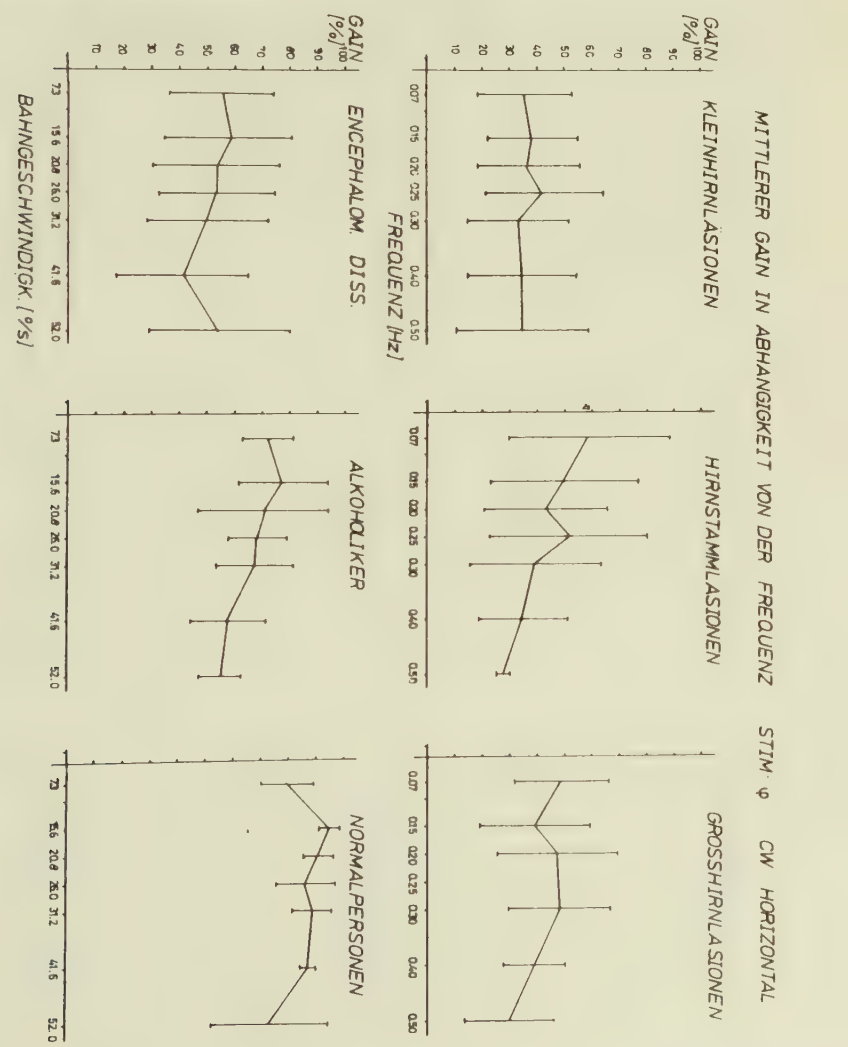


Abb. 25. b: Graphische Darstellung der Tabelle 6. b.

Jeweils in der oberen Hälfte der Abbildungen ist die Frequenz und analog dazu in der unteren Hälfte die Bahngeschwindigkeit auf der Abszisse und auf der Ordinate die jeweils erreichten Gainwerte mit der einfachen Standardabweichung aufgetragen.

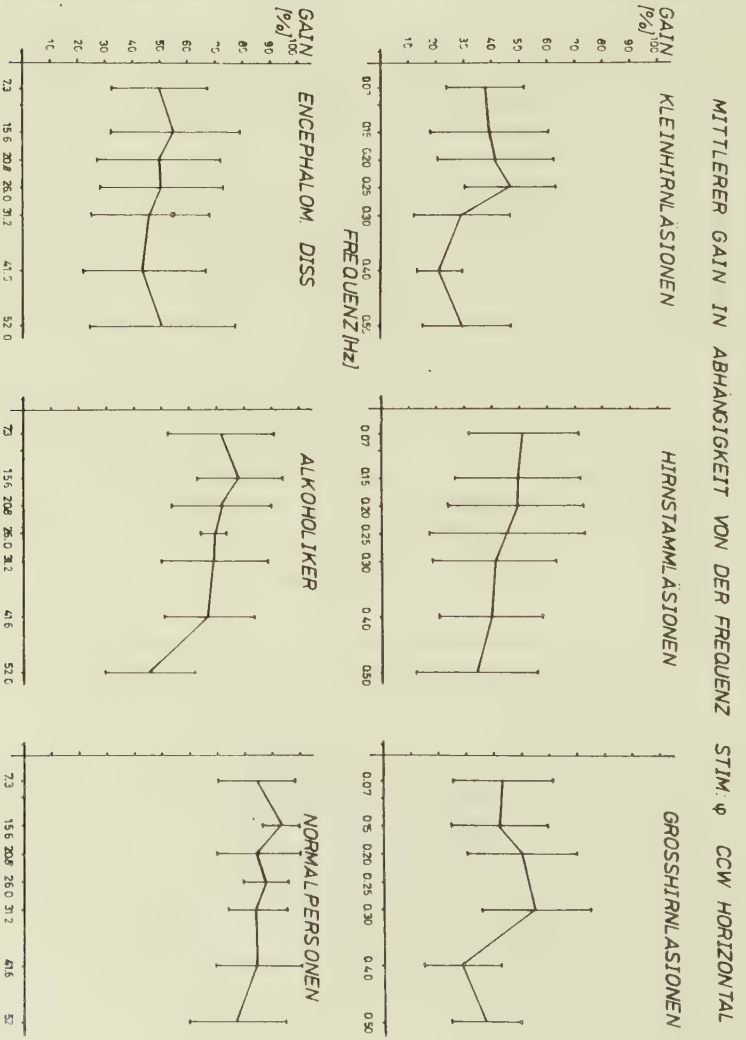


Abb. 25. c: Graphische Darstellung der Tabelle 6. c.

Jeweils in der oberen Hälfte der Abbildungen ist die Frequenz und analog dazu in der unteren Hälfte die Bahngeschwindigkeit auf der Abszisse und auf der Ordinate die jeweils erreichten Gainwerte mit der einfachen Standardabweichung aufgetragen.

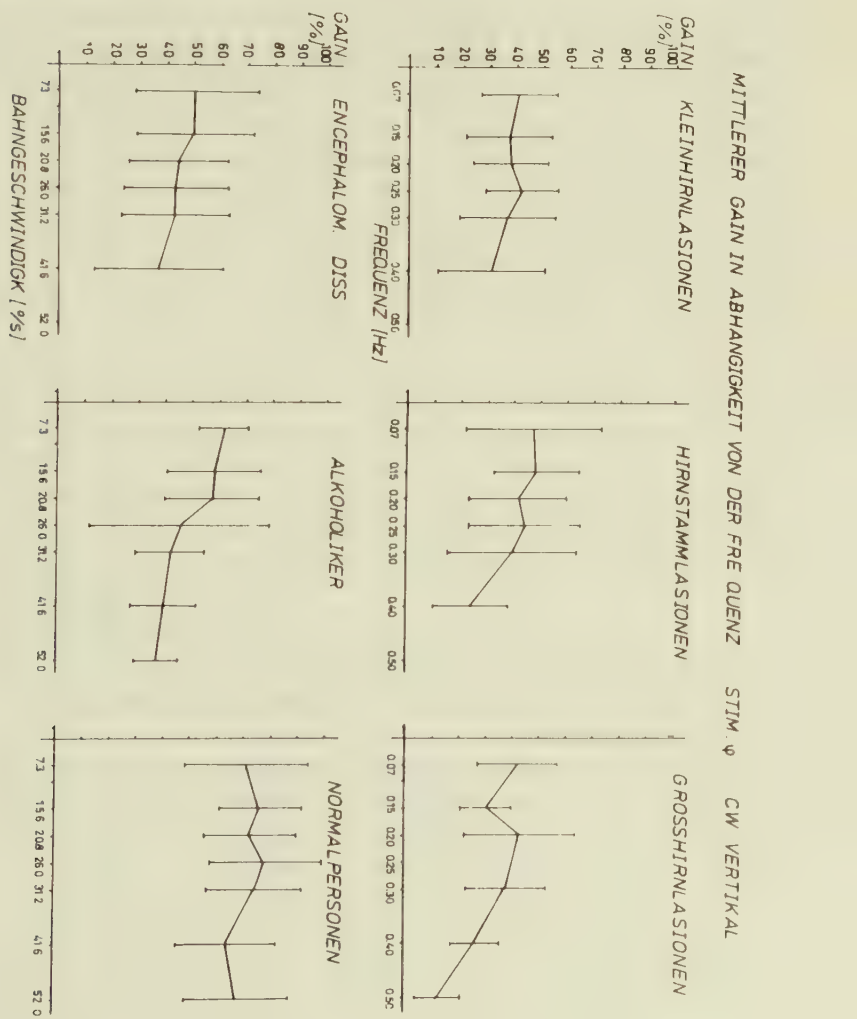
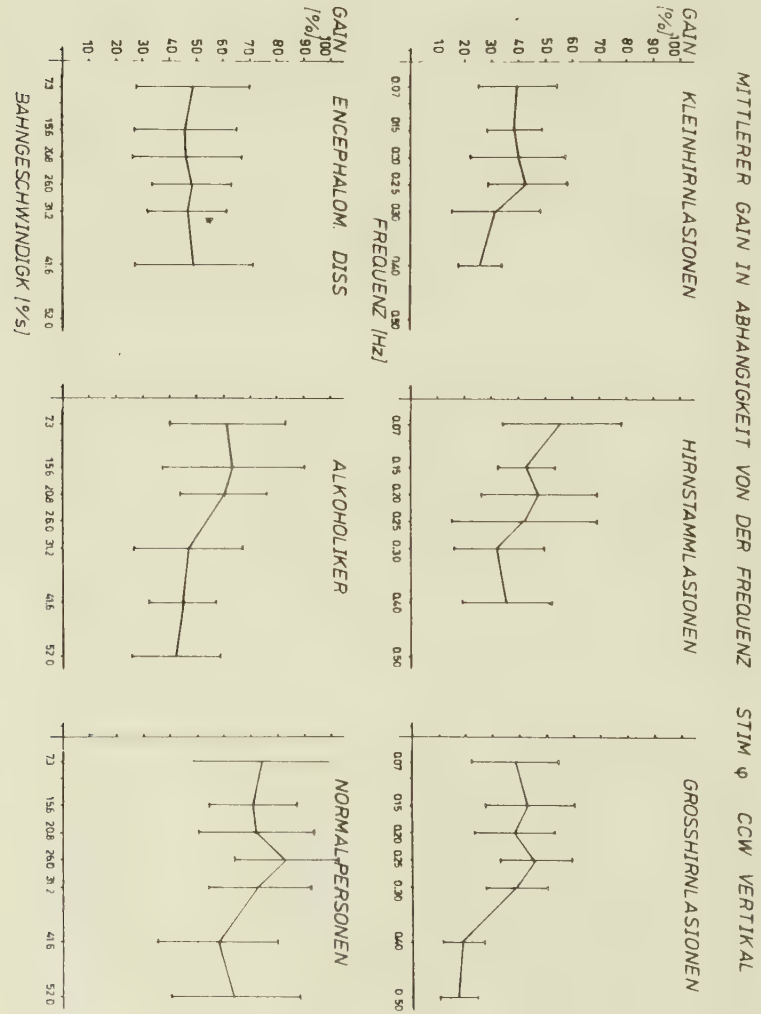


Abb. 25. d: Graphische Darstellung der Tabelle 6. d.

Jeweils in der oberen Hälfte der Abbildungen ist die Frequenz und analog dazu in der unteren Hälfte die Bahngeschwindigkeit auf der Abszisse und auf der Ordinate die jeweils erreichten Gainwerte mit der einfachen Standardabweichung aufgetragen.



4.5 Ergebnisse bei Sigma-Stimulation

Es gibt unter den 127 untersuchten Patienten eine Gruppe von 35 Patienten, die den σ-Effekt sehen können, davon 16, die "reines" Sigma ohne den φ-Hilfspunkt sehen.
Die Patientengruppen erreichten folgende Ergebnisse:

-17 Patienten mit Kleinhirnerkrankungen:	2 x Sigma
-14 Patienten mit Hirnstammläsionen:	6 x Sigma
-11 Patienten mit Großhirnläsionen:	4 x Sigma
-42 Patienten mit Encephalomyelitis diss.:	16 x Sigma
- 9 Patienten mit Alkoholabusus:	7 x Sigma

In Tabelle 7 sind diejenigen Patienten aufgeführt, die den σ-Effekt ohne φ-Hilfspunkt sehen konnten.
Tabelle 8 zeigt diejenigen Patienten, die das σ-Phänomen nur in Verbindung mit der φ-Stimulation sehen konnten.

Diese beiden Tabellen geben implizit die Läsionsorte des Zentralnervensystems wieder, die eine Sigma-Perception erlauben.
Von den genau lokalisierbaren Läsionsorten sind dies:
Im Bereich des Kleinhirnes ein frischer ischämischer Insult im Bereich des Unterwurmes und des unteren Anteils der rechten Kleinhirnhemisphäre.
Im Bereich des Hirnstammes sind dies Läsionen in der Pons und im Bezirk Thalamus-Vierhügelplatte sowie eine abakterielle Entzündung im Gebiet der Nn. IX-XII rechts.
Im Bereich des Großhirnes sind es Läsionen im rechten zentralen Marklager, im rechten fronto-lateralen Marklager, im Tractus opticus, im hinteren Schenkel der rechten inneren Kapsel und im lateralen Thalamus.

Tab. 7: Patienten, die das $\mathcal{G}$-Phänomen ohne den $\mathcal{F}$-Hilfspunkt sehen können

			Kleinhirnläsionen
1.	B.A.	43J. m.	Ischämischer Insult im Kleinhirn rechts
			Hirnstammläsionen
2.	F.P.	32J. m.	Pontine Läsion, abnormer VOR
3.	R.A.	43J. m.	Abakterielle Entzündung Nn. IX-XII rechts
			Großhirnläsionen
4.	B.G.	39J. m.	hypodenses Areal in re. Capsula interna
5.	S.F.	77J. m.	linksbetonte Hirnatrophie
6.	W.E.	78J. m.	Postischämische Parenchymläsion im rechten zentralen Marklager
			Encephalomyelitis disseminata
7.	H.G.	20J. w.	spastische Tetraparese, Sehstörungen
8.	S.J.	25J. w.	Verschwommensehen, Drehschwindel
9.	R.E.	43J. m.	Retrobulbärneuritis, Herd im Kleinhirn
10.	D.A.	23J. w.	diskrete Ataxie der linken Seite
11.	M.R.	40J. w.	Herde im Tractus opticus und Hirnstamm
12.	F.U.	25J. m.	lateraler Thalamus, hinterer Schenkel der rechten inneren Kapsel
13.	S.H.	42J. m.	Wurmatrophie, parietales und fronto-parietales Marklager
			Alkoholabusus
14.	B.E.	40J. m.	Alkoholtoxische Kleinhirnatrophie
15.	H.J.	32J. m.	Alkoholtoxische Kleinhirnatrophie
16.	K.D.	39J. w.	leichte toxische Encephalopathie

Tab. 8: Patienten, die das G -Phänomen nur mit dem γ -Hilfspunkt sehen können

			Kleinhirnläsionen
17.	B.G.	51J. m.	Ischämischer ponto-cerebellärer Insult re.
			Hirnstammläsionen
18.	P.J.	53J. w.	Zst. nach Op e. Mening. d. re. Felsenbein
19.	R.A.	43J. m.	Zst. nach abakterieller Entz. IX-XII re.
20.	S.S.	39J. w.	Hirnstammischämie (rechtes Tectum)
21.	S.H.	69J. w.	Hoher Halsmarkprozeß (Syringomyelie)
			Großhirnläsionen
22.	B.M.	28J. w.	Hypodens. Areal re. fronto-lat. Marklager
			Encephalomyelitis disseminata
23.	G.C.	24J. w.	Retrobulbärneuritis
24.	S.K.	61J. w.	chronisch progrediente Encephalom. diss.
25.	S.A.	16J. w.	Verdacht auf Encephalomyelitis disseminata
26.	S.J.	18J. w.	zentrale Paraparese, Hemisymptomatik li.
27.	W.M.	22J. m.	Herde: Nn. optici und cerebellär
28.	B.R.	43J. w.	Dichtemind. d. periventr. Marklagers
29.	R.E.	45J. w.	Hypästhesie V, 1-3
30.	D.A.	50J. w.	mäßige innenbetonte Hirnatrophie
31.	S.H.	32J. w.	Gang- und Standataxie
			Alkoholabusus
32.	L.B.	28J. m.	Zentral vestibuläre Läsion
33.	L.L.	42J. m.	Läsion: Thalamus-Vierhügelplatte
34.	B.A.	44J. m.	Polyneuropathie und Kleinhirnatrophie
35.	Z.U.	30J. w.	Alkoholtoxische Polyneuropathie

Um die Frage beantworten zu können, welche Strukturen intakt sein müssen, um eine G-Perception zu ermöglichen, ist es wichtig, diejenigen Patienten, die kein G-Phänomen sehen können, gesondert zu betrachten.
Die Fragestellung ist also, welche Läsionsorte schließen eine G-Perception aus.
Dazu dient die folgende Tabelle 9, in der diejenigen Patienten zusammengefaßt sind, die exakt lokalisierbare Läsionsorte aufweisen und kein G-Phänomen sehen können.
Folgende Läsionsorte scheinen dabei mit der G-Wahrnehmung unvereinbar zu sein:

-a) Mittelhirnhaube
-b) Fasciculus longitudinalis medialis
-c) Hirnschenkel
-d) ausgedehnte Kleinhirnbrückenwinkelläsionen
-e) temporo-parietaler Cortex
-f) pariéto-occipitaler Cortex
-g) Kleinhirnvorderlappen

Es fällt auf, daß, abgesehen von ausgedehnten Läsionen des Großhirnes, hier eine Schädigung des Kleinhirnvorderlappens eine entscheidende Rolle bei der G-Perception zu spielen scheint.

Ebenso konnten die beiden Patienten mit vorwiegend okulärer Myasthenia gravis und die beiden Patienten mit kongenitalem Nystagmus kein G-Phänomen sehen.

Ein Patient mit Pseudobulbärparalyse war ebenfalls nicht zur G-Perception fähig.

Tab. 9: Patienten, die kein G-Phänomen sehen können

				Kleinhirnläsionen
1.	R.D.	15J.	m.	Kleinhirnangioblastom rechts
2.	K.J.	58J.	m.	Olivo-ponto-cerebelläre Atrophie
3.	G.K.	52J.	m.	Globale Hirnatrophie mit Betonung des Kleinhirnvorderlappens
4.	M.A.	76J.	m.	Kleinhirnvorderlappenatrophie
5.	H.K.	47J.	m.	Blutung rechte Kleinhirnhemisphäre
6.	C.O.	67J.	m.	Kleinhirnvorderlappenatrophie
				Hirnstammläsionen
7.	G.I.	28J.	w.	Extrapyramidale Hyperkinesen des Kopfes
8.	H.J.	55J.	m.	Läsion in Höhe der Mittelhirnhaube
9.	K.G.	18J.	w.	Astrozytom im Bereich des rechten Hirnschenkels unter der Pons
10.	N.M.	53J.	w.	Hirnstammischämie (internucl. Ophthalmopl.)
11.	S.L.	54J.	w.	Hemiparkinsonsyndrom links
12.	U.B.	52J.	w.	Anlagebedingter Hirnstammprozeß
13.	L.L.	61J.	w.	Zst. nach Op eines Meningeoms im rechten Kleinhirnbrückenwinkel
14.	S.H.	69J.	w.	Ischämie: Versorgsb. der A. basilaris
				Großhirnläsionen
15.	B.L.	63J.	w.	Ischämischer Insult mit Hemiparese links
16.	S.O.	45J.	m.	Astrozytom rechts temporo-parietal
17.	Z.M.	38J.	w.	Rindendefekte im Bereich des Sulcus centralis und der temporalen Windung
18.	B.W.	61J.	m.	Astrozytom (Grad III-IV) links parieto-occipital
19.	B.I.	21J.	w.	Ausgedehnte Entmarkungsherde in beiden parietalen Marklagern
20.	D.A.	22J.	w.	Fleckförmige Dichteminderung des rostralen Anteils des linken Centrum semiovale oberhalb der Cella media

4.6 Ergebnisse bei Φ-Stimulation

Eine weitere Einteilung wurde nach der Fähigkeit, Φ wahrnehmen zu können, vorgenommen.
(Im weiteren werden nur noch die 40 Patienten mit vollständigem Programm betrachtet).
Dabei fiel eine Gruppe von 11 Patienten auf, die einen Gain unter 80% aufwiesen, sechs davon niedriger als 70% (Tab.10).
Sieben der 11 Patienten haben eine Läsion des Kleinhirnes, teilweise mit Betonung des Kleinhirnvorderlappens.

Im weiteren soll der Frage nachgegangen werden, ob grundsätzlich charakteristische Kombinationen der Versuchsergebnisse bei den verschiedenen Läsionsorten auftreten.
Dabei fällt unter anderem eine Gruppe auf, die mit sehr niedrigem Ψ-Folgegain relativ gute Φ-Werte erzielt (von unter 30% bei Ψ-Stimulation auf über 70% bei Φ-Stimulation).
Die ersten vier Patienten dieser Tabelle 11 wurden unter anderem Gesichtspunkt in Tabelle 10 bereits berücksichtigt.

Die Tabelle 11 zeigt, daß trotz extremer Sakkadierung bei der Ψ-Stimulation deutliche Gainverbesserungen bei der Φ-Stimulation möglich sind.
Dennoch scheint sich ein sehr niedriger Ψ-Ausgangsgain in der Weise auszuwirken, daß bei Φ-Stimulation in manchen Fällen keine vollständig glatte Folgebewegung möglich ist.

Desweiteren gibt es 18 Patienten, die Diskrepanzen des Folgegains von mehr als 10% zwischen der $\Psi + G$ - und der Φ-Stimulation aufweisen (siehe Tabelle 12).
Von diesen zeigt nur ein Patient einen höheren $\Psi + G$-Gain als Φ-Gain (bei ihm ist eine sehr starke OKN-Minderung auffällig). Im Übrigen haben die anderen 17 Patienten alle einen besseren Φ- als $\Psi + G$-Gain.
Diese Tabelle zeigt, daß sehr gute Φ-Gainwerte nicht zwangsläufig gute $\Psi + G$-Werte nach sich ziehen.

Tab. 10: Patienten mit niedrigem Folgegain bei der Φ - Stimulation (Gainwert (%) in Klammern)

1.	M.G.	34J. m.	(23,1)	Kleinhirnläsion: Wurm, Vorderlappen
2.	G.K.	52J. m.	(37,0)	Globale Hirnatrophie mit Betonung des Kleinhirnvorderlappens
3.	K.J.	58J. m.	(44,3)	Olivo-ponto-cerebelläre Atrophie
4.	B.W.	61J. m.	(48,6)	Astrozytom li. parieto-occipital
5.	E.E.	34J. m.	(56,3)	kongenitaler Nystagmus
6.	R.E.	43J. m.	(63,5)	Encephalomyelitis disseminata: Bulbärneuritiden, Herd i. Kleinh.
7.	R.D.	15J. m.	(70,3)	Kleinhirnangioblastom rechts
8.	K.H.	43J. w.	(71,4)	Encephalomyelitis disseminata: Herdbefund links präzentral
9.	W.M.	22J. m.	(72,1)	Encephalomyelitis disseminata: Nn. optici, cerebellär, spinal
10.	H.M.	57J. w.	(75,0)	Unklare spastische Tetraparese
11.	L.L.	61J. w.	(76,3)	Zst. nach Operation eines Meningeoms im rechten Kleinhirnbrückenwinkel

Tab. 11: Patienten mit starken Diskrepanzen zwischen dem ♀-Folgegain (erster Wert in %) und dem ♂-Folgegain (zweiter Wert in %)

1.	K.H. 43J. w.	(von 24,6 auf 71,4)	Encephalomyelitis disseminata
2.	W.M. 22J. m.	(von 30,5 auf 72,1)	Encephalomyelitis disseminata
3.	H.M. 57J. w.	(von 27,6 auf 75,0)	unklare spastische Tetraparese
4.	L.L. 61J. w.	(von 22,5 auf 76,3)	Zst. nach Operation eines Meningeoms im rechten Kleinhirnbrückenwinkel
5.	W.S. 21J. w.	(von 28,5 auf 81,5)	Schizophrenie
6.	S.H. 57J. w.	(von 22,9 auf 97,9)	Ischämie im Versorgungsbereich der Arteria basilaris

Tab. 12: Patienten mit Diskrepanzen zwischen Φ und G (die erste Zahl gibt den Φ -Gain (%), die zweite den φ + G -Gain (%) an)

				Kleinhirnläsionen
1.	R.D.	15J. m.	70,3 - 50,5	Kleinhirnangioblastom re.
				Hirnstammläsionen
2.	L.L.	61J. w.	76,3 - 15,4	Meningeom re. Kl.hirnbr.wi.
3.	S.S.	39J. w.	91,9 - 66,2	Hirnstammisch. (re. Tectum)
4.	S.H.	57J. w.	97,9 - 19,3	Ischämie der A. basilaris
				Großhirnläsionen
5.	B.W.	61J. m.	48,6 - 33,4	Astrozytom li. par.-occip.
6.	W.E.	78J. m.	83,2 - 99,5	Läsion re. zentr. Marklager
7.	G.K.	15J. w.	81,9 - 63,1	Encephalomyelitis dissem.
8.	K.M.	46J. w.	91,1 - 22,1	"
9.	K.H.	43J. w.	71,4 - 31,7	"
10.	R.G.	48J. m.	87,0 - 44,5	"
11.	S.A.	16J. w.	86,1 - 60,8	"
12.	B.R.	43J. w.	85,8 - 75,8	"
13.	S.E.	32J. w.	83,5 - 11,9	"
14.	W.	? m.	95,0 - 60,0	Schizophrenie
15.	W.S.	21J. w.	90,0 - 20,0	"
				Sonderfälle
17.	S.H.	40J. m.	77,0 - 60,0	Kongenitaler Nystagmus
18.	K.W.	47J. m.	100,0- 18,0	Myasthenia gravis (Typ Osserman Ia)

4.7 Ergebnisse bei φ + stationäres Umfeld-Stimulation

Dies ist der Reiz, bei dem selbst Normalpersonen eine mehr oder weniger deutliche Gainverminderung aufweisen.
Ebenfalls ganz deutlich ist der Effekt bei Patienten mit Hirnstammläsionen, Großhirnläsionen, Encephalomyelitis disseminata und Alkoholabusus.
Bei Patienten mit Kleinhirnläsionen ist der Provokationseffekt durch diesen Reiz nicht so deutlich, da sie bereits bei φ-Stimulation einen sehr niedrigen Ausgangsgain haben.
Die meisten φ + stat. Umfeld-Gainwerte sind im Bereich zwischen 15% und 50% angesiedelt; jedoch gibt es fünf Fälle, die über 55% liegen, davon 3, die sogar etwas besser als bei φ-Stimulation sind (siehe Tabellen 13 und 14).

Des weiteren fallen zahlreiche Patienten auf, die sehr grosse Diskrepanzen zwischen den Ergebnissen bei φ + stat. Umfeld-Stimulation und den anderen Reizarten zeigen.

Es finden sich vier Patienten, die trotz sehr hoher φ + σ - Gainwerte bei φ + stat. Umfeld-Reizung eine deutliche Gainerniedrigung aufweisen (siehe Tabelle 15).
Weiter gibt es vier Patienten, die mit sehr hohen Φ-Gainwerten ebenfalls unter dem Provokationsreiz eine extreme Gainverminderung erleiden (siehe Tabelle 16).
Schließlich gibt es sieben Patienten, die "reines" Sigma ohne begleitende φ-Stimulation sehen können, aber bei φ + stat. Umfeld-Stimulation stark sakkadieren (siehe Tabelle 17). Vier dieser letztgenannten sieben Patienten haben eine Encephalomyelitis disseminata.

Für die vorgenannten Tabellen wurden die Ergebnisse der Versuchspersonen bei 0,25 Hz horizontal im Uhrzeigersinn gewählt; bei den anderen Frequenzen und im Gegenuhrzeigersinn ergeben die Daten ein ähnliches Bild.

Tab. 13: Patienten, die bei φ + stat. Umfeld-Stimulation (zweiter Wert in %) bessere Gainwerte als bei φ - Stimulation erzielen (erster Wert in %)

1.	T.F.	20J. m.	80,2 - 95,4	Schizophrenie
2.	W.K.	51J. m.	52,1 - 73,2	Chronische Myelitis
3.	W.M.	22J. m.	30,5 - 57,5	Encephalomyelitis dissem.

Tab. 14: Patienten, die bei φ + stat. Umfeld-Stimulation bessere Gainwerte als 55% erzielen

4.	W.E.	78J. m.	58,2%	Postischämische Parenchymläsion im rechten zentralen Marklager
5.	S.I.	18J. w.	68,4%	Encephalomyelitis disseminata

Tab. 15: Patienten mit hohem φ + σ -Gainwert (90%; erster Wert) und niedrigem φ + stat. Umfeld-Gainwert (50%; zweiter Wert)

1.	B.G.	51J. m.	95,9 - 39,5	Ischämischer ponto-cerebellärer Insult rechts
2.	B.M.	28J. w.	91,9 - 16,3	Läsion im rechten fronto-lateralen Marklager
3.	W.S.	39J. w.	91,3 - 45,5	Altes Wurzelkompressions-syndrom
4.	B.N.	39J. m.	94,4 - 30,6	Morbus Recklinghausen

Tab. 16: Patienten mit hohem Φ -Gainwert (90%; erster Wert) und extrem niedrigem φ + stat. Umfeld-Gainwert (30%; zweiter Wert)

1.	K.W.	47J. m.	99,0 - 21,0	Myasthenia gravis
2.	K.M.	46J. w.	91,1 - 18,1	Encephalomyelitis dissem. (vorw. spinale Manifestat.)
3.	S.H.	57J. m.	97,9 - 28,4	Ischämie: A. basilaris
4.	B.M.	28J. w.	102,1- 16,3	Hypodenses Areal im fronto-lateralen Marklager

Tab. 17: Patienten, die "reines" Sigma sehen können, aber bei φ + stat. Umfeld-Stimulation stark sakkadieren (Gainwert in %)

1.	F.P.	32J. m.	19,4	Encephalomyelitis disseminata (pontine Herde)
2.	B.G.	39J. m.	31,4	hypodense Zone in der rechten Capsula interna
3.	S.F.	77J. m.	36,5	allgemeine cerebrovasculäre Insuffizienz (linksbetonte supra- und infratentorielle Atrophie)
4.	R.E.	43J. m.	30,9	Encephalomyelitis disseminata Retrobulbärneuritiden, Herd im Kleinhirn
5.	M.R.	40J. w.	16,8	Encephalomyelitis disseminata (Tractus opticus, Hirnstamm)
6.	F.U.	25J. m.	17,7	Encephalomyelitis disseminata (lateraler Thalamus rechts, hinterer Schenkel der rechten inneren Capsel)
7.	B.E.	40J. m.	11,6	Alkoholtoxische Kleinhirnatrophie

4.8 Vergleich der OKN-Ergebnisse mit der G -Untersuchung

Es wurde eine Korrelation zwischen den Ergebnissen der OKN-Untersuchung (großes Feld, 30°/s) und den Ergebnissen der G -Untersuchung versucht.
Dabei wurden 28 Fälle mit hinreichend genau lokalisierbaren Läsionsorten betrachtet.
In der folgenden Tabelle 18 sind die OKN-Ergebnisse (bei 30°/s Trommelgeschwindigkeit) nach rechts (erster Wert) und nach links (zweiter Wert) im Vergleich zu den Ergebnissen unter φ -, Φ - und φ + G -Stimulation aufgetragen (Horizontalableitung bei 0,25 Hz ≙ 26°/s Bahngeschwindigkeit im Uhrzeigersinn).

Bei dieser Betrachtung ließ keine der vorgenannten Reizarten in eindeutiger Weise eine Korrelation zu den OKN-Ergebnissen erkennen.

Es treten sogar öfter deutliche Diskrepanzen zwischen den jeweiligen Ergebnissen auf (siehe die Patienten Nr. 1, 5, 6, 11, 16, 22 und 24).

Legende zu Tabelle 18:

Pat.-Nr.: 1 - 5 : Großhirnläsionen
Pat.-Nr.: 6 -14 : Kleinhirnläsionen
Pat.-Nr.:15 -21 : Hirnstammläsionen
Pat.-Nr.:22 +23 : Cerebralorganisches Anfallsleiden
Pat.-Nr.:24 +25 : Pseudobulbär-Paralyse
Pat.-Nr.: 26 : Kongenitaler Nystagmus
Pat.-Nr.:27 +28 : vorwiegend okuläre Myasthenia gravis

Tab. 18: OKN-Vergleich mit den Versuchsergebnissen (Gain), (Mittel der rechts/links Werte in Prozent)

	Patient	OKN	♀	♀+♂	⌀
1.	S.O. 45J. m.	87%	30%	72%	-
2.	B.M. 28J. w.	97%	73%	91%	100%
3.	Z.M. 38J. w.	67%	37%	44%	-
4.	W.E. 78J. m.	70%	78%	100%	94%
5.	D.A. 22J. w.	90%	20%	23%	-
6.	R.D. 15J. m.	13%	54%	50%	70%
7.	K.J. 58J. m.	40%	30%	36%	44%
8.	G.K. 52J. m.	70%	35%	27%	37%
9.	M.A. 76J. m.	40%	24%	39%	-
10.	K.J. 58J. m.	70%	22%	22%	-
11.	H.K. 47J. m.	103%	51%	20%	-
12.	C.O. 67J. m.	50%	28%	28%	-
13.	B.G. 51J. m.	83%	80%	96%	98%
14.	B.A. 43J. m.	60%	50%	96%	-
15.	R.A. 43J. m.	90%	70%	100%	-
16.	P.J. 53J. w.	43%	60%	77%	-
17.	N.M. 53J. w.	80%	70%	20%	-
18.	K.G. 18J. w.	87%	50%	25%	-
19.	S.H. 69J. w.	60%	23%	20%	98%
20.	L.L. 61J. w.	40%	18%	15%	76%
21.	S.S. 39J. w.	90%	80%	95%	95%
22.	B.N. 25J. m.	103%	50%	90%	-
23.	S.M. 28J. w.	67%	60%	90%	-
24.	B.M. 40J. w.	100%	50%	11%	-
25.	B.M. 40J. w.	37%	25%	10%	-
26.	E.E. 34J. m.	33%	42%	50%	56%
27.	S.F. 77J. w.	43%	25%	26%	-
28.	K.W. 47J. m.	87%	60%	18%	100%

4.9 Seitendifferenzen

Im weiteren soll eine Korrelation von Seitendifferenzen mit bestimmten Läsionsorten versucht werden.
Aufgrund der methodischen Fehlermöglichkeiten werden nur Seitendifferenzen von mindestens 20% zwischen den Blickfolgen nach rechts und links bzw. nach oben und unten berücksichtigt.

Dabei zeigen sich folgende Ergebnisse:
Tabelle 19 zeigt eine Gruppe von fünf Patienten, die Seitendifferenzen bei Blickbewegung im Gegenuhrzeigersinn sowohl horizontal als auch vertikal aufweisen.
Tabelle 20 gibt sieben Patienten wieder, die nur bei der Vertikalableitung Seitendifferenzen zeigen unabhängig von der Drehrichtung.
Tabelle 21 enthält zwei Patienten, die immer Seitendifferenzen, d.h. sowohl im horizontalen als auch vertikalen System und im Uhr- und Gegenuhrzeigersinn, zeigen.
In Tabelle 22 sind sechs Patienten aufgeführt, die isolierte Seitendifferenzen haben (entweder nur im Uhr- oder Gegenuhrzeigersinn und dann nur in der horizontalen oder vertikalen Ableitung).

Bei genauer Betrachtung der horizontalen Differenzen ergibt sich folgendes Bild:
Die Patienten 1 und 2 der Tabelle 21, 3 der Tabelle 22 und 3 und 4 der Tabelle 19 haben einseitig lokalisierte Läsionen im Bereich Kleinhirn und Hirnstamm und weisen bei Blickbewegung nach kontralateral bessere Ergebnisse auf.
Patient 1 der Tabelle 19 und Patient 2 der Tabelle 22 haben einseitig lokalisierte Läsionen im Bereich des Großhirnes und zeigen bei Blickbewegung nach ipsilateral bessere Ergebnisse.
Allerdings gibt es auch zwei Patienten mit einseitigen Großhirnläsionen (Pat. 2 der Tab. 19 und Pat. 1 der Tab. 22), die bei Blickbewegung nach ipsilateral einen niedrigeren Blickfolgegain aufweisen.

Tab. 19: Patienten mit Seitendifferenzen immer nur im Gegenuhrzeigersinn sowohl horizontal als auch verkal

1.	D.A. 22J. w.	Diskrete Dichteminderung des rostralen Anteils des linken Centrum semiovale oberhalb der Cella media Blickfolge besser nach links und unten OKN rechts/links: 23° / -30°
2.	S.O. 45J. m.	Großes Rezidiv eines operierten und nachbestrahlten Astrozytoms rechts temporoparietal, das nach kontralateral in die hinteren Stammganglien eingewachsen ist Blickfolge besser nach links und unten OKN rechts/links: 25° / -26°
3.	R.A. 43J. m.	Abakterielle Entzündung der motorischen Kerngebiete IX-XII rechts Blickfolge besser nach links und oben OKN rechts/links: 28° / -26°
4.	K.G. 18J. w.	Astrozytom: rechter Hirnschenkel + Pons Blickfolge besser nach links und oben OKN rechts/links: 30° / -22°
5.	N.M. 53J. w.	Hirnstammischämie (ohne eindeutig einseitige Läsion) Blickfolge besser nach rechts und unten OKN rechts/links: 24° / -24°

Tab. 20: Patienten mit vertikalen Seitendifferenzen unabhängig von der Drehrichtung

1.	M.A. 76J. m.	Kleinhirnvorderlappenatrophie Blickfolge besser nach oben OKN rechts/links: 13° / -10°
2.	L.L. 61J. w.	Zustand nach Operation eines Meningeoms im rechten Kleinhirnbrückenwinkel Blickfolge besser nach unten OKN rechts/links: 14° / -9°
3.	S.S. 39J. w.	Hirnstammischämie (rechtes Tectum) Blickfolge besser nach oben OKN rechts/links: 28° / -25°
4.	S.F. 77J. w.	Vorwiegend okuläre Myasthenie Blickfolge besser nach unten OKN rechts/links: 4° / -22°
5.	W.S. ?	Schizophrenie Blickfolge im Uhrzeigersinn besser nach oben, im Gegenuhrzeigersinn besser nach unten
6.	S.M. 28J. w.	Temporallappenepilepsie Blickfolge besser nach oben OKN rechts/links: 20° / -20°
7.	G.K. 52J. m.	Globale Hirnatrophie mit Betonung des Kleinhirnvorderlappens Blickfolge im Uhrzeigersinn besser nach unten, im Gegenuhrzeigersinn besser nach oben OKN rechts/links: 20° / -21°

Tab. 21: Patienten, die sowohl im Uhr- wie im Gegenuhrzeigersinn horizontal und vertikal Seitendifferenzen zeigen

1. R.D. 15J. m. Kleinhirnangioblastom in der rechten Hemisphäre mit Hydrocephalus occlusius

   Blickfolge besser nach links im Uhr- und Gegenuhrzeigersinn, sowie im Uhrzeigersinn besser nach oben, im Gegenuhrzeigersinn besser nach unten
   OKN rechts/links: 6° / -2°

2. P.J. 53J. w. Zustand nach Operation eines Meningeoms hinter dem rechten Felsenbein

   Blickfolge besser nach links im Uhr- und Gegenuhrzeigersinn, sowie besser nach oben im Uhr- und Gegenuhrzeigersinn
   OKN rechts/links: 8° / -17°

Tab. 22: Patienten mit isolierten Seitendifferenzen

1.	B.M. 28J. w.	Hypodenses Areal im rechten fronto-lateralen Marklager Blickfolge im Gegenuhrzeigersinn besser nach links OKN rechts/links: 30° / -28°
2.	W.E. 78J. m.	Postischämischer Parenchymdefekt im rechten zentralen Marklager Blickfolge im Uhrzeigersinn besser nach rechts OKN rechts/links: 20° / -22°
3.	B.A. 43J. m.	Ischämischer Insult im Kleinhirn rechts Blickfolge im Gegenuhrzeigersinn besser nach links OKN rechts/links: 12° / -20°
4.	B.G. 51J. m.	Ischäm. ponto-cerebellärer Insult rechts Blickfolge im Gegenuhrzeigersinn besser nach unten OKN rechts/links: 24° / -26°
5.	B.N. 25J. m.	Temporallappenepilepsie Blickfolge im Gegenuhrzeigersinn besser nach links OKN rechts/links: 24° / -38°
6.	K.W. 47J. m.	Myasthenia gravis (Osserman Ia) Blickfolge im Uhrzeigersinn besser nach rechts OKN rechts/links: 26° / -25°

Beim Vergleich mit den OKN-Ergebnissen zeigen lediglich die Patienten 1 und 2 der Tabelle 19, 2 der Tabelle 21 und 3, 5 und 6 der Tabelle 22 übereinstimmende Ergebnisse.
Auffällig ist, daß Patienten mit vertikalen Seitendifferenzen zum Teil sehr niedrige horizontale OKN-Werte haben(siehe Patienten 1, 2 und 4 der Tabelle 20 und 1 und 2 der Tabelle 21).
Zusätzlich zu den bereits erwähnten Auffäligkeiten finden sich vertikale Differenzen hauptsächlich bei Patienten mit Kleinhirnläsionen (siehe Patienten 1, 2 und 7 der Tabelle 20, 1 der Tabelle 21 und 4 der Tabelle 22).

4. 10 Korrelationen der einzelnen Reizarten

Um das bisher Beschriebene noch etwas besser zu veranschaulichen werden die Korrelationen zwischen den einzelnen Reizparametern dargestellt.
Dazu wurde die folgende Wertetabelle (Tabelle 23) für die einzelnen Reizarten bei 0,25 Hz im Uhrzeigersinn erstellt, und zwar getrennt nach horizontaler (=H) und vertikaler (=V) Ableitung.
Aus dieser Wertetabelle entstanden die folgenden Schaubilder (siehe Abbildungen 27 - 31), wobei nur die horizontale Ableitung verwendet wurde.
Für die Tabelle wurden mit Ausnahme von drei Normalpersonen aus den älteren Ableitungen, bei denen nur die φ - und φ + G-Stimulation durchgeführt wurde, diejenigen Patienten benutzt, bei denen das vollständige Ableitprogramm durchgeführt wurde.

Tab. 23: Wertetabelle der erzielten Gainwerte unter den verschiedenen Reizbedingungen getrennt nach Horizontal- (H) und Vertikal-Komponente (V) im Uhrzeigersinn bei 0,25 Hz

Pat.		φ H	φ V	ϕ H	ϕ V	φ + G H	φ + G V	φ + st.U. H	φ + st.U. V
1.	S.F.	89,4	96,9	93,2	97,2	94,9	95,5	79,5	66,8
	Neuronitis vestibularis (Normalperson)								
2.	K.W.	48,8	24,0	99,0	95,2	18,8	15,1	21,0	27,5
	Myasthenia gravis (Osserman Ia)								
3.	E.E.	42,8	37,9	56,3	71,7	48,7	37,3	39,6	41,0
	Kongenitaler Nystagmus								
4.	S.H.	-	52,6	-	77,4	-	58,2	-	42,8
	Kongenitaler Nystagmus								
5.	W.S.	28,5	27,6	81,5	60,5	16,5	28,9	16,4	32,1
	Schizophrenie								
6.	T.F.	80,2	97,7	91,4	96,4	100,0	95,2	95,4	81,0
	Schizophrenie								
7.	W.	81,4	-	97,0	98,2	60,5	43,8	34,0	-
	Schizophrenie								
8.	K.M.	50,2	26,6	91,1	69,0	22,1	14,8	18,1	10,3
	Encephalomyelitis disseminata								
9.	M.G.	21,3	25,2	23,1	28,6	25,7	22,9	19,6	29,0
	Encephalomyelitis disseminata								
10.	B.R.	69,3	55,1	85,8	70,6	75,8	78,3	35,0	42,0
	Encephalomyelitis disseminata								
11.	R.E.	53,1	81,6	63,5	64,2	68,5	83,0	30,9	32,8
	Encephalomyelitis disseminata								
12.	S.E.	59,2	-	83,5	69,5	11,9	-	21,1	12,8
	Supratentorielle Läsion bei Encephalomyelitis dissem.								

Fortsetzung der Tabelle 23:

Pat.		♀ H	♀ V	♁ H	♁ V	♀ + ♂ H	♀ + ♂ V	♀ + st.U. H	♀ + st.U. V
13.	R.G.	55,9	62,0	87,0	-	44,5	42,1	48,3	49,0
	Encephalomyelitis disseminata								
14.	S.S.	71,2	64,4	91,9	76,5	66,2	84,1	38,9	49,4
	Hirnstammischämie								
15.	L.L.	22,5	25,6	76,3	83,9	15,4	10,1	26,5	30,7
	Meningeom im rechten Kleinhirnbrückenwinkel								
16.	S.H.	22,8	20,1	97,9	89,9	19,3	19,8	28,4	21,2
	Basilarisinsuffizienz								
17.	B.G.	8o,7	67,3	96,8	93,0	95,9	92,2	39,5	32,3
	Ponto-cerebellärer Insult rechts								
18.	G.K.	35,6	28,1	37,0	34,3	27,3	23,9	32,4	23,5
	Cerebelläre Atrophie								
19.	K.J.	26,6	39,5	44,3	60,0	36,2	43,2	32,1	27,6
	Olivo-ponto-cerebelläre Atrophie								
20.	R.D.	54,5	41,3	70,3	53,7	50,5	27,7	38,3	17,9
	Kleinhirnangioblastom								
21.	W.E.	78,3	63,8	83,2	94,5	99,5	100,6	58,2	46,1
	Hemiparese links								
22.	B.W.	39,4	33,6	48,6	47,2	33,4	36,7	24,9	-
	Astrozytom links parieto-occipital								
23.	B.M.	72,9	53,0	102,1	96,7	91,3	91,1	16,3	13,4
	Encephalomyelitis disseminata								
24.	H.E.	89,1	89,8	97,4	97,2	101,3	94,8	73,0	35,9
	Neurasthenie (Normalperson)								
25.	W.K.	52,1	41,3	94,5	90,8	92,6	87,6	73,2	44,7
	hoher Halsmarkprozeß (Syringomyelie)								
26.	W.M.	30,5	38,8	72,1	56,8	67,3	50,7	57,5	29,6
	Encephalomyelitis disseminata								

Fortsetzung der Tabelle 23:

Pat.		♀ H	♀ V	⌀ H	⌀ V	♀ + ♂ H	♀ + ♂ V	♀ + st.U. H	♀ + st.U. V
27.	W.S.	63,7	40,7	93,2	95,3	91,3	97,5	45,5	56,1
	Wurzelkompressionssyndrom C5								
28.	S.L.	83,1	82,0	95,0	96,7	26,2	23,8	48,5	44,2
	Morbus Recklinghausen								
29.	S.I.	88,3	63,8	91,1	90,2	97,2	69,7	68,4	40,6
	Encephalomyelitis disseminata								
30.	S.A.	78,9	38,3	86,1	88,8	60,8	78,4	27,9	-
	Encephalomyelitis disseminata								
31.	M.H.	97,8	51,4	91,5	84,4	98,8	95,5	82,7	40,3
	Inkomplettes Querschnittssyndrom unterhalb L1								
32.	L.C.	69,3	60,9	81,2	91,9	84,1	82,8	78,8	70,7
	Gefühlsstörungen unterhalb C3 (Normalperson)								
33.	H.M.	27,6	35,4	75,0	70,6	22,1	28,7	41,0	44,8
	Unklare spastische Tetraparese								
34.	G.K.	52,8	33,8	81,9	62,8	63,1	41,5	36,4	24,1
	Encephalomyelitis disseminata								
35.	B.N.	80,7	61,7	90,8	96,4	94,4	93,9	30,6	30,6
	Morbus Recklinghausen								
36.	B.P.	87,3	92,0	97,6	97,6	97,3	96,4	87,4	86,6
	Normalperson								
37.	B.U.	96,1	93,9	-	-	97,1	91,4	-	-
	Normalperson								
38.	E.	93,8	91,4	-	-	95,0	100,7	-	-
	Normalperson								
39.	K.E.	99,5	67,7	-	-	85,4	98,8	-	-
	Normalperson								

4.10.1 Korrelation von φ und Φ

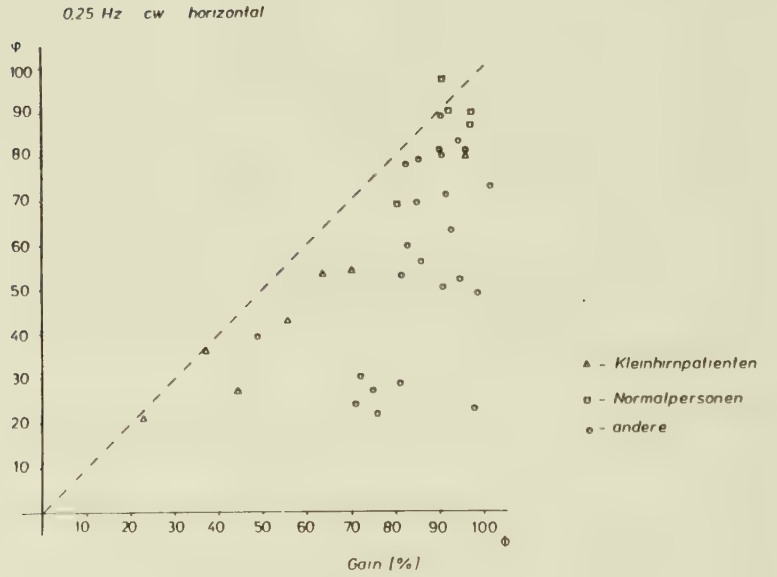
Abbildung 26 zeigt die Korrelation von φ (Ordinate) und Φ (Abszisse).
Es lassen sich hier ganz deutlich Gruppen verschiedenen Verhaltens unterscheiden.
Zunächst fällt eine Gruppe von sechs Patienten auf, die trotz sehr niedriger φ-Gainwerte (30% und niedriger) recht hohe Φ-Gainwerte erzielen (über 70%).
Es sind dies die Patienten aus der Tabelle 11 (siehe dort). Ihre OKN-Werte schwanken zwischen 10 und 18°/s bei 30°/s Trommelgeschwindigkeit und sind somit nicht besonders hoch, obwohl diese Patienten unter Φ-Stimulation sehr hohe Werte erzielen.
Eine weitere Gruppe fällt auf, die gegenüber ihrem φ-Wert kaum Verbesserungen zeigt. Es sind dies die sechs Patienten, die unter 70% bleiben und in der Tabelle 10 zusammengefaßt wurden. Von diesen sind fünf Kleinhirnpatienten.

Ab φ-Werten von über 50% liegen alle (außer einem Patienten aus der zuvor genannten Gruppe) zwischen 70% und 100% beim Φ-Wert.
Bei φ-Gainwerten von über 80% liegen alle Φ-Gainwerte über 90%, in diese Gruppe fallen im wesentlichen alle Normalpersonen, sowie die folgenden fünf Patienten:

- -T.F. : Schizophrenie
- -W. : Schizophrenie
- -B.G. : Ischämischer ponto-cerebellärer Insult rechts
- -S.L. : Morbus Recklinghausen
- -S.I. : Encephalomyelitis disseminata

In den nachfolgenden Schaubildern (Abb. 26 - 30) wurde als Hilfslinie eine Gerade mit der Steigung 1 eingetragen, die diejenigen Werte enthält, bei denen die jeweils verwendeten Reizarten dieselben Ergebnisse hervorrufen.

Abb. 26: Diese Abbildung enthält die Ergebnisse der horizontalen Ableitung bei 0,25 Hz im Uhrzeigersinn, wobei auf der Abszisse die Φ -Werte und auf der Ordinate die jeweiligen φ -Werte abzulesen sind.



4.10.2 Korrelation von γ und γ + G

Abbildung 27 gibt die graphische Darstellung der Korrelation zwischen γ und γ + G wieder.
Hier findet sich auf den ersten Blick ein verwirrendes Bild.

Die erste deutliche Gainverbesserung bei γ + G -Stimulation gegenüber γ -Stimulation zeigt ein Patient, dessen γ -Wert 30,5 und dessen γ + G -Wert 67,3% beträgt.
Bei γ -Werten von über 50% treten die ersten γ + G -Werte von über 90% auf.
Es gibt aber doch vereinzelt Patienten, die trotz guter γ -Werte von über 50% eine extreme Gainverminderung bei γ + G -Stimulation aufweisen, den G -Effekt also nicht sehen können.
Es sind dies:
-K.W. : Myasthenia gravis (Osserman Ia)
-K.M. : Encephalomyelitis disseminata
-S.E. : Encephalomyelitis disseminata
-S.L. : Morbus Recklinghausen
Erst ab γ -Werten von über 85% gibt es niemanden mehr, der Sigma nicht sehen kann, diese Gruppe setzt sich allerdings ausschließlich aus Normalpersonen zusammen.

4.10.3 Korrelation von γ und " γ + stationäres Umfeld"

Abbildung 28 zeigt die Korrelation von γ und " γ + stationäres Umfeld". Man erkennt, daß sich bis auf wenige Ausnahmen die Werte gegenüber γ -Stimulation deutlich verschlechtern, was den Wert des stationären Reizes als Provokationsmethode unterstreicht.
Wie bereits beschrieben, zeigen hier selbst Normalpersonen Defizite, wohingegen die Patienten mit Kleinhirnläsionen wegen ihres schlechten Ausgangsgainwertes in der Nähe der Geraden mit der Steigung 1 liegen bzw. ein ähnliches Verhalten zeigen, wie die anderen Patientengruppen.

Abb. 27: Diese Abbildung enthält die Ergebnisse der horizontalen Ableitung bei 0,25 Hz im Uhrzeigersinn, wobei auf der Abszisse die $\varphi + G$ -Werte und auf der Ordinate die jeweiligen φ -Werte abzulesen sind.

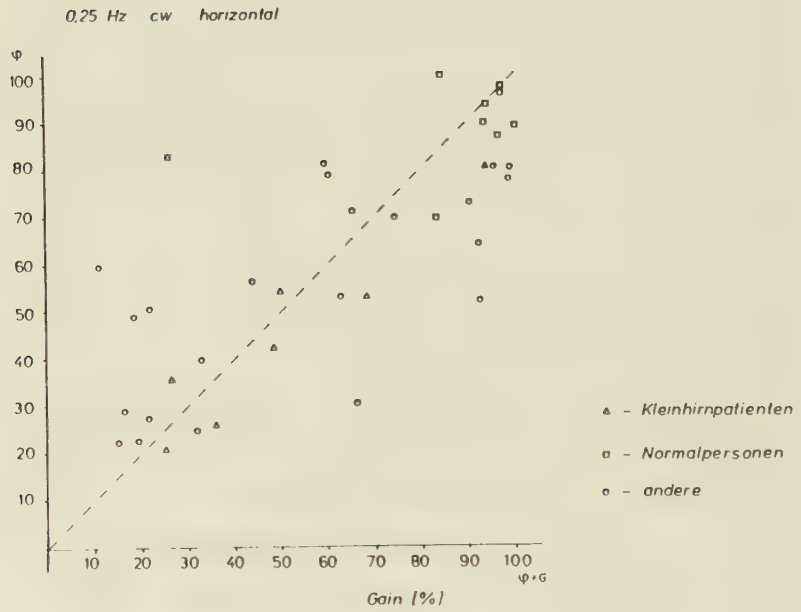
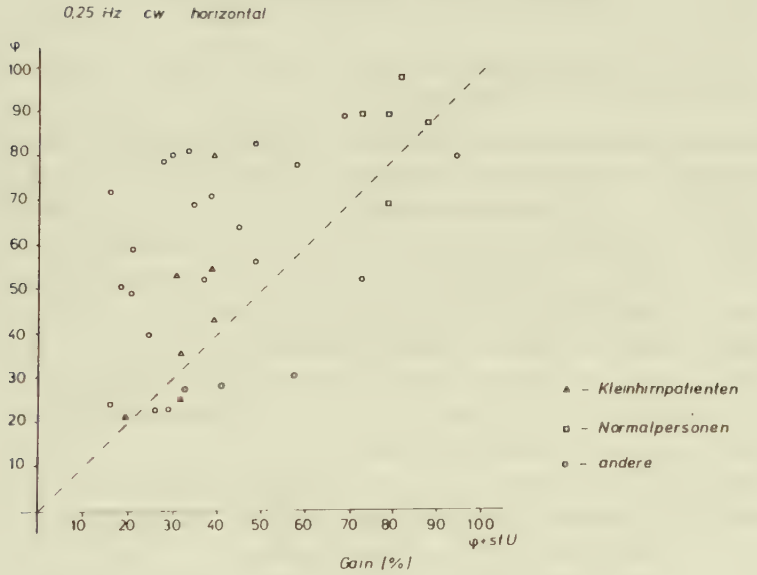


Abb. 28: Diese Abbildung enthält die Ergebnisse der horizontalen Ableitung bei 0,25 Hz im Uhrzeigersinn, wobei auf der Abszisse die $\dot{\varphi}$ + stat. Umfeld-Werte und auf der Ordinate die jeweiligen $\dot{\varphi}$ - Werte abzulesen sind.



4. 10. 4 Korrelation von Φ und Ψ + G

Bei der Korrelation von Φ und Ψ + G sieht man, wie sich Patienten mit Kleinhirnläsionen an der Geraden mit der Steigung 1 aufreihen; daß somit für sie kein Unterschied zwischen Φ - und Ψ + G -Stimulation besteht.
Ganz im Gegensatz dazu gibt es eine ganze Anzahl von Patienten, die trotz des Nichterkennens von Sigma sehr gute Φ-Gainwerte erzielen können (siehe Tabelle 24).

4. 10. 5 Korrelation von Ψ + G und Ψ + stat. Umfeld

Abbildung 30 verdeutlicht nochmals das "Alles oder Nichts"-Gesetz, dem die G -Perception unterliegt. Man erkennt die Polarisation zwischen den Patienten, die Sigma sehen können (in der Regel über 80%- G -Gain), bei durchaus unterschiedlicher "Provozierbarkeit" bei der Ψ + stat. Umfeld-Stimulation und der Gruppe im linken unteren Quadranten, die sich an der Geraden mit der Steigung 1 aufreiht, bei Ψ + stat. Umfeld-Stimulation nicht besser als 50% wird und im Großen und Ganzen bei Ψ + G - und bei Ψ + stat. Umfeld-Stimulation gleich niedrige Ergebnisse erzielt.
Zu dieser Gruppe gehört auch der überwiegende Teil der Patienten mit Kleinhirnerkrankungen bis auf zwei Ausnahmen:
-1. B.G. : ponto-cerebellärer Insult rechts
-2. R.E. : Encephalomyelitis disseminata mit überwiegend cerebellärem Befall
Diese beiden Patienten können sich bei Ψ + G -Stimulation deutlich verbessern.
Es fällt auf, daß es zwischen 60 und 75% eine Gruppe gibt, die zunächst augenscheinlich dem "Alles oder Nichts"-Gesetz zu widersprechen scheint. Dies ist jedoch ein Auswertartefakt (Erläuterung siehe Diskussionsteil 5.1.4)
Es sind dies die folgenden Patienten:
-1. W. : Schizophrenie
-2. S.S. : Hirnstammischämie
-3. - 7. B.R., R.E., W.M., S.A., G.K. : Encephalomyel. diss.

Tab. 24: Patienten mit niedrigen ♀ + ♂ -Gainwerten (erste Zahl in %) und hohen ⚲-Gainwerten (zweite Zahl in %)

1.	K.W.	18,8 - 99,0	Myasthenia gravis (Osserman Ia)
2.	W.S.	16,5 - 81,5	Schizophrenie
3.	K.M.	22,1 - 91,1	Encephalomyelitis disseminata
4.	K.H.	31,7 - 71,4	Encephalomyelitis disseminata
5.	S.E.	11,9 - 83,5	Supratentorielle Läsion bei Encephalomyelitis disseminata
6.	L.L.	15,4 - 76,3	Zustand nach Operation eines Meningeoms im rechten Kleinhirnbrückenwinkel
7.	S.H.	19,3 - 97,9	Basilarisinsuffizienz
8.	S.L.	26,2 - 95,0	Morbus Recklinghausen
9.	H.M.	22,1 - 75,0	unklare spastische Tetraparese

Abb. 29: Diese Abbildung enthält die Ergebnisse der horizontalen Ableitung bei 0,25 Hz im Uhrzeigersinn, wobei auf der Abszisse die φ + $\dot{G}$ -Werte und auf der Ordinate die jeweiligen Φ -Werte abzulesen sind.

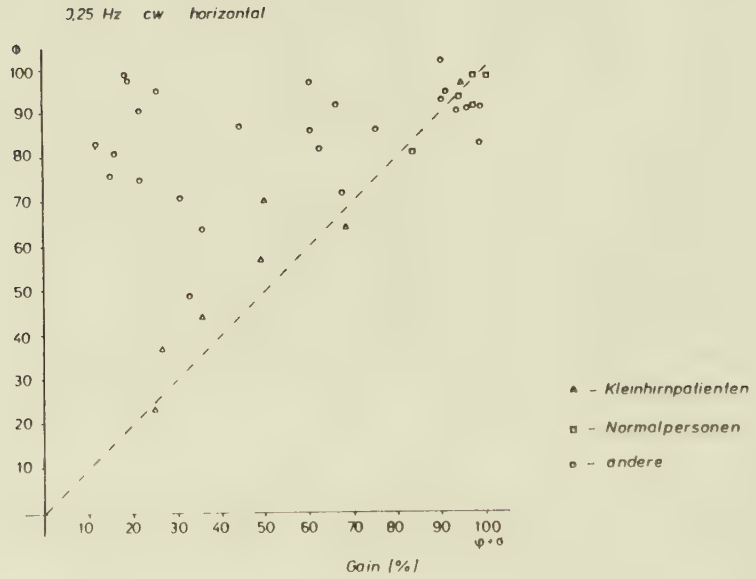
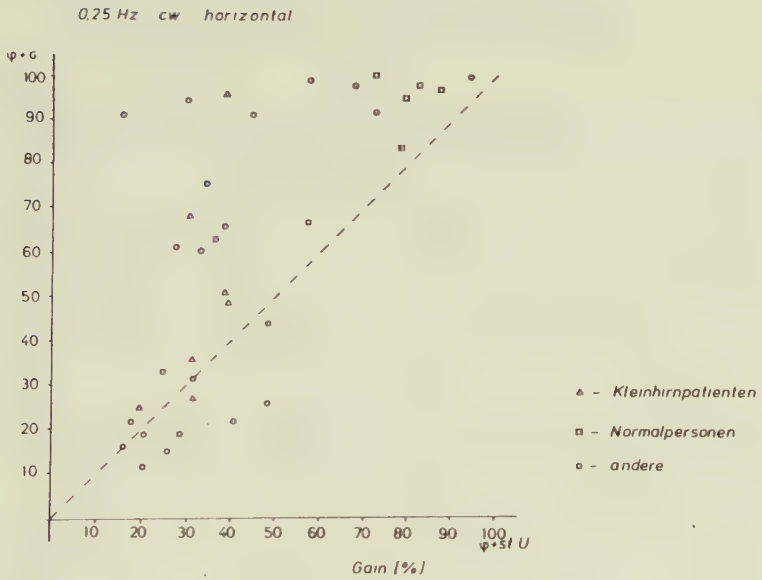


Abb. 30: Diese Abbildung enthält die Ergebnisse der horizontalen Ableitung bei 0,25 Hz im Uhrzeigersinn, wobei auf der Abszisse die φ + stat. Umfeld-Werte und auf der Ordinate die jeweiligen $\varphi + \dot{G}$ -Werte abzulesen sind.



5. Diskussion

5.1 Diskussion der Fehlermöglichkeiten

Das Auflösungsvermögen der verwendeten Ableittechnik beträgt etwa 1-2° bei einer Gesamtamplitude von 33°.
Dies setzt der exakten Auswertung bereits gewisse Grenzen. Dazu kommt, daß die Auswertung bei niedrigen Gainwerten, das heißt bei starker Sakkadierung der Blickfolge, sehr schwierig wird. Oft treten nur noch aneinandergereihte Folgesakkaden auf, wobei die Teilstrecken a (siehe Abb. 5) sehr klein werden und damit auch der Folgegain gegen 0% streben kann. Beispiele dafür sind in den Abbildungen 9 und 10 zu sehen.
Ein anderes Auswertungsproblem tritt bei Blickrichtungsnystagmus auf, der vom Rechner nicht als solcher erkannt werden kann; ausgewertet wird in diesen Fällen eine Aufeinanderfolge von Sakkaden, das heißt der langsame Blickfolgeanteil des Nystagmus wird gleich Null gesetzt.
Bei Patienten mit verminderter Aufmerksamkeit,gleich welcher Genese, tritt ein weiteres Phänomen auf, das die Fehlermöglichkeiten der Methode aufzeigt. Mit zunehmender Dauer der Untersuchung verringert sich die Gesamtamplitude der Augenbewegung gegenüber der anfänglichen Eichung, was ebenfalls zu einer Verminderung des Folgegains bei erhaltener glatter Folgebewegung führt (siehe Abb. 13); dies muß bei derartigen Untersuchungen berücksichtigt werden.

Eine weitere Einschränkung ergibt sich dadurch, daß bei Kreisfrequenzen von über 0,4 Hz die Auswertung zunehmend schwierig wird, da bei hohen Frequenzen die Amplitude der Augenbewegung abnimmt, was per se bereits zu einer Gainverminderung führt, und daß bei Frequenzen von über 0,6 Hz die Augenfolgebewegung praktisch nur noch aus einer Aneinanderreihung von einzelnen großen Sakkaden besteht.
Dies kann in Abbildung 31 verdeutlicht werden.

Abb. 31: Kurvenausschnitt der vertikalen (oben) und horizontalen Komponente der Augenpositionen einer Normalperson bei einer Kreisfrequenz von 0,6 Hz.

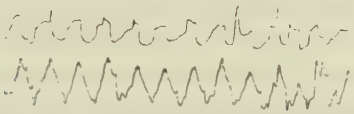


Abb. 31

Andererseits gilt für die niedrige Frequenz von 0,07 Hz (entspr. 7,3°/s), daß auch hier die Auswertung manchmal Schwierigkeiten bereitet, da sich bei diesen langsamen Kreisfrequenzen die gelegentlich auftretende langsame Nullinienverschiebung (DC) während der Aufzeichnung störend bemerkbar macht. Dies kann zu real nicht vorhandenen seitendifferenten Ergebnissen führen (siehe Abb. 32).

Abb. 32: Kurvenausschnitt der vertikalen (oben) und horizontalen (unten) Komponente der Augenpositionen einer Normalperson bei einer Kreisfrequenz von 0,07 Hz.

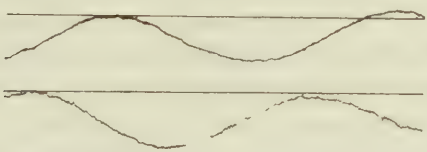


Abb. 32

Im mittleren Frequenzbereich zwischen 0,2 bis 0,4 Hz (entsp. 20,8 bis 41,6°/s) ist die Auswertung mit den geringsten Fehlern behaftet, da hier die beiden vorgenannten Einschränkungen nicht sehr ins Gewicht fallen, außerdem ist mit diesen Frequenzen ein Vergleich mit der OKN-Ergebnissen möglich.

5.2 Effekte der verschiedenen Reizmuster

Die in der vorliegenden Arbeit untersuchten Reizmethoden zur Untersuchung von Augenfolgebewegungsstörungen stellt eine Erweiterung und Ergänzung der bisherigen routinemäßigen elektronystagmographischen Untersuchung dar.

Durch den kreisförmigen Bewegungsreiz und dessen Zerlegung in zwei um 90° phasenverschobene Sinuskurven durch die getrennte Ableitung der horizontalen und vertikalen Bewegungskomponente ist eine simultane Untersuchung des horizontalen und vertikalen Blickfolgesystems möglich und läßt somit Aussagen über Interaktionen dieser beiden Systeme zu.

5.2.1 Charakterisierung des γ-Folgereizes

Der γ-Folgereiz stellt einen "pseudorealen Folgereiz dar, da sich im Gegensatz zu einem realen Folgereiz kein Objekt bewegt, sondern fest montierte Leuchtdioden sukzessive geflickert werden.
Dennoch entsteht für das Auge der Eindruck einer kontinuierlichen, glatten Drehbewegung.
VAN der STEEN et al. (1983) gaben den Hinweis, daß die Bezeichnung γ-Folge für den beschriebenen Sachverhalt, obwohl in der Literatur häufig verwendet, historisch nicht korrekt ist, da er bereits von WERTHEIMER (1912) beschrieben und von ihm Beta-Bewegung genannt wurde.

Im Gegensatz zu den anderen Reizmustern ist der γ-Folgereiz der einzige, der einen rein fovealen Folgereiz darstellt.

Die Untersuchung mit diesem Folgereiz ergibt bereits Hinweise für eine zentrale Läsion, ist aber noch weitgehend unspezifisch.
Während Normalpersonen diesem Reiz glatt folgen können, zeigen praktisch alle Patientengruppen eine deutliche Gainver-

minderung, die bei etwa 40% liegt (siehe Tab. 5. a-d und Abb. 24. a-d), was sich durch das ausgedehnte anatomische Substrat des Augenfolgesystems erklären läßt.

Differentialdiagnostische Aussagen lassen sich mit diesem Reiz deswegen so gut wie nicht machen (außer in Fällen mit ausgesprochener Asymmetrie).

Der φ-Folgereiz ließ sich mit den entsprechenden OKN-Ergebnissen weder in den Absolutwerten noch in der rechts-links-Aufschlüsselung eindeutig korrelieren (siehe Tab. 18). Dies mag einmal mit dem unterschiedlichen Zeitpunkt der Untersuchung zusammenhängen, denn die OKN-Untersuchungen waren meist 2-3 Tage aber auch bis zu zwei Wochen vorher, zum anderen wurden nur die OKN-Ergebnisse im Großfeld herangezogen, wohingegen die Ergebnisse im Kleinfeld wohl eher der rein fovealen Reizung bei der Untersuchung mit dem φ-Folgereiz entsprochen hätten.
Die φ-Ergebnisse sind bis auf eine Ausnahme niedriger als die OKN-Ergebnisse, dies kann für eine höhere Empfindlichkeit der φ-Untersuchung sprechen.

Die Zerlegung der kreisförmigen Augenbewegung in eine horizontale und eine vertikale Komponente zeigt speziell beim φ-Reiz einen deutlich niedrigeren Folgegain der vertikalen gegenüber der horizontalen Komponente.
Selbst Normalpersonen machen hier keine Ausnahme; sie weisen hier sogar die größten Unterschiede auf, was unter anderem an dem sehr viel größeren Ausgangsgain der horizontalen Komponente gegenüber dem der Patientengruppen liegt; bei niedrigem horizontalen Gain lassen sich kaum noch Unterschiede nachweisen (siehe Abb. 24).
Die Unterschiede werden erst ab einem mittleren Gainniveau von über 50% deutlich.
Dies mag daran liegen, daß bei sehr niedrigem horizontalen Gainwert nicht eine noch weitere Verschlechterung des vertikalen Systems möglich ist.

Nach diesen Ergebnissen scheint also das vertikale Blickfolgesystem schlechter zu arbeiten bzw. leichter störbar zu sein als das horizontale. Obwohl die bisher genannten Ergebnisse eine Verknüpfung des horizontalen und vertikalen Blickfolgesystems in Bezug auf den Schweregrad der Störung vermuten lassen, zeigen die Ergebnisse bei mehreren Patienten mit kongenitalem Nystagmus, daß die beiden Systeme auch relativ unabhängig voneinander arbeiten können (siehe Abb. 21). Bei diesem Patienten ist das vertikale System intakt bei allen Stimulationsformen, obwohl das horizontale System schwer gestört ist.

Die Auswertung der Frequenzgänge (siehe Abb. 25. a-d) wurde ebenfalls mit dem φ-Folgereiz durchgeführt.
Dabei kann festgestellt werden, daß Normalpersonen und Patienten mit Kleinhirnläsionen und mit Encephalomyelitis disseminata im Frequenzbereich bis 0,5 Hz (entspr. 52°/s) nur geringe Gainveränderungen aufweisen, daß jedoch Patienten mit Hirnstammläsionen, Großhirnläsionen und mit Alkoholabusus mit zunehmender Frequenz einen fast linearen Abfall um ungefähr 20% aufweisen.

5.2.2 Charakterisierung des " φ + stat. Umfeld-Reizes"

Der " φ + stat. Umfeld-Reiz" stellt eine Provokationsmethode für den φ-Reiz dar.
Zur "fovealen" Reizung durch den φ-Reiz kommt noch eine stationäre "foveale" und "extrafoveale" Reizung hinzu. Auch dieser stationäre Kreis ist nur pseudo-stationär, da er aus schaltungstechnischen Gründen nicht konstant leuchtet, sondern hochfrequent geflickert wird, was allerdings von den Probanden nicht wahrgenommen wird. Als Seheindruck entsteht ein stationärer Punktkreis.

Dieser Reiz senkt den Folgegain deutlich gegenüber dem φ-Reiz ab, vor allem wenn mittlere φ-Folgegainwerte (zwischen

40 und 50%) wie bei den meisten Patientengruppen vorliegen. Dieser Effekt tritt relativ unspezifisch bei allen Patientengruppen auf.
Auch Normalpersonen zeigen bei diesem Folgereiz eine Gainverminderung von ungefähr 10%, was zeigt, daß selbst bei intaktem Blickfolgesystem das stationäre Umfeld einen störenden Einfluß auf die Blickfolge hat.

Besonders deutlich ist der gainvermindernde Effekt des " $\dot{\varphi}$ + stat. Umfeld"-Reizes bei der Vertikalableitung (siehe Abb. 24. a-d und Abb. 6, 7 und 8). Dies unterstreicht die bereits erwähnte leichtere Störbarkeit des vertikalen Systems.
So wie der " $\dot{\varphi}$ + stat. Umfeld"-Reiz die Unterschiede zwischen dem horizontalen und vertikalen System herausstellt, verstärkt er auch eventuell vorhandene Seitendifferenzen (siehe Abb. 14).
Er weist somit eine noch größere Empfindlichkeit gegenüber auch leichten Störungen des Blickfolgesystems auf als der $\dot{\varphi}$-Reiz allein, wenn auch in einer für die einzelnen Patientengruppen uncharakteristischen Weise und läßt somit ebenso wie der $\dot{\varphi}$-Reiz keine differentialdiagnostische Aussage in Bezug auf den Läsionsort des Augenfolgesystems zu.

Das Aufmerksamkeitsproblem, das bei der bisherigen routinemäßigen ENG-Untersuchung kaum zu kontrollieren war, beeinflußt auch in gleicher Weise die Untersuchung mit dem $\dot{\varphi}$- und dem " $\dot{\varphi}$ + stat. Umfeld"-Folgereiz und läßt sich bei diesen beiden Folgereizen ebenfalls kaum kontrollieren.

5.2.3 Charakterisierung des Φ-Folgereizes

Der Φ-Folgereiz stellt den im Untersuchungsprogramm stärksten Folgereiz dar, der selbst bei ungenügender Wachheit und Aufmerksamkeit zu einem hohen Folgegain der langsamen Blickfolge führt und somit relativ unabhängig von funktionellen Störungen der Folgebewegung ist.

Die sich drehende Lichtpunktkette (bedingt durch sukzessives Flickern der jeweils 5. Diode) erzeugt einen bei Fixation eines Punktes großflächigen "fovealen" und "extrafovealen" Reiz.
Obwohl nur der Punkt im fovealen Zentrum von Blitz zu Blitz annähernd den Retinaort beibehält, während alle weiteren Punkte des Kreises eine eigene Bahn um den sich bewegenden Fixationspunkt beschreiben (diese Bahnen haben entsprechend dem Abstand zum Fixationspunkt unterschiedliche Radien), scheint der Kreis sich im Raum feststehent zu drehen trotz dieser sich laufend verändernden retinalen Stimulationsbedingungen.
Einen ersten Hinweis auf diesen Sachverhalt gaben BEHRENS und GRÜSSER (1982). Sie schlossen daraus, daß die retinalen Koordinaten in Raumkoordinaten transformiert werden; und zwar bezüglich der G -Bewegung (siehe 5.1.4) vor der Interaktion mit dem Efferenzkopiesignal (siehe Abb.33).

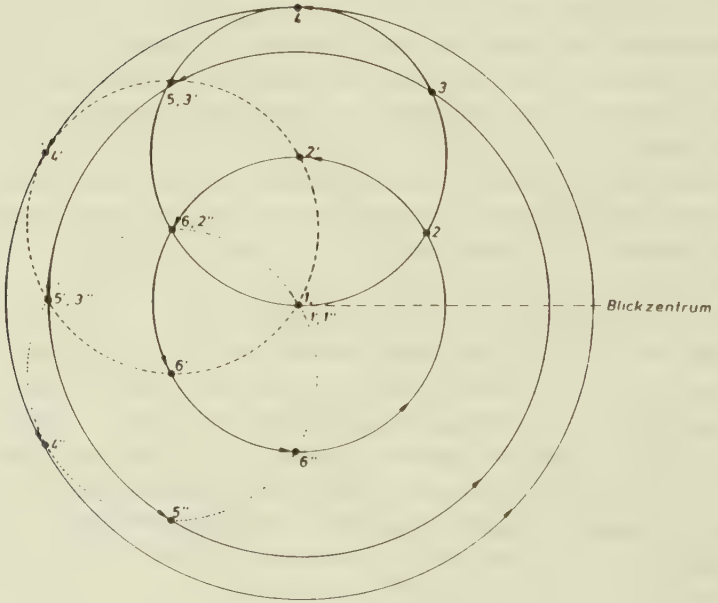
Da der Φ-Reiz auch bei ungenügender Aufmerksamkeit (dies war oft der Fall, da dieser Reiz der letzte im Versuchsprogramm war) die besten Ergebnisse erbrachte (Abb. 10, 22, 23), kann gefolgert werden, daß dieser Reiz so stark ist, daß er auch ohne optimale Aufmerksamkeit dem Blickfolgesystem zu einer optimalen Leistung verhilft. Er ist also relativ unabhängig von diesen begleitenden Faktoren, die die bisherigen ENG-Untersuchungen in vielfältiger Weise beeinträchtigten.
Aus diesen Ergebnissen kann gefolgert werden, daß hier die Aktivierung eines zweiten visuellen afferenten Systems erfolgt, das von der peripheren Retina ausgeht.
Die Stärke dieses zweiten visuellen Systems zeigt sich unter anderem darin, daß die charakteristischen Differenzen zwischen dem vertikalen und horizontalen System weitgehend aufgehoben werden. Der Φ -Folgereiz bringt das vertikale System auf ein ähnlich gutes Niveau wie das horizontale. Eine weitere verblüffende Entdeckung in diesem Zusammenhang wurde bei einem Patienten mit einer Myasthenia gravis gemacht, der,

obwohl bei ihm der Effektor gestört ist, unter dem Φ-Folgereiz eine deutliche Gainverbesserung erzielt (siehe Abb. 20). Man muß annehmen, daß bei diesem Patienten unwillkürlich eine größere Zahl von motorischen Einheiten rekrutiert werden kann,als dies unter normalen Bedingungen möglich ist.

Der Φ-Folgereiz dient somit der Testung der visuellen Afferenz.
Lediglich eine Reihe von Patienten mit schweren cerebellären Schädigungen haben bei diesem Test niedrige Gainwerte. Hierbei spielen vor allem der Kleinhirnvorderlappen und der Literatur nach der Flocculus eine entscheidende Rolle.

Es fällt auf, daß es eine ganze Anzahl von Patienten gibt, die trotz sehr niedrigen Ψ-Gainwerten (niedriger als 30%) gute Φ-Gainwerte (höher als 70%) erzielen können (siehe Tab. 11). Dies deutet auf ein unabhängiges Arbeiten der fovealen und peripheren retinalen Afferenz hin, was auch dadurch unterstrichen wird, daß es im Gegensatz zum Θ-Reiz (ca. 50%-Gain) keinen Schwellenwert des Ψ-Gainwertes zu geben scheint, ab dem erst gute Φ-Ergebnisse erzielt werden können.
Allerdings ist nicht versucht worden, Ψ-Folgebewegungen durch einen in seiner Effektivität dem Φ-Reiz entsprechenden Stimulus zu induzieren.
Das Argument, die besseren Folgeleistungen bei der Φ-Untersuchung könnte damit zusammenhängen, daß es der letzte untersuchte Reiz war und damit bei den Probanden bereits ein gewisser Übungseffekt eingetreten sein könnte, kann dadurch abgeschwächt werden, daß die unmittelbar davor stattfindende " Ψ + stat. Umfeld"-Untersuchung, bei der durch die zuvor durchgeführte Ψ- und Θ-Reizung ebenfalls bereits eine gewisse Übung vorhanden ist, die niedrigsten Gainwerte bringt.

Abb. 33: Schematische Zeichnung der retinalen Bildrotation des Punktkreises während der G - und Φ -Folgebewegung (modifiziertes Schema nach BEHRENS und GRÜSSER, 1982).
Es wurden 6 von den 100 vorhandenen Dioden eingezeichnet (Punkte 1-6). Der gestrichelte (Punkte 1'-6') und gepunktete Kreis (Punkte 1"-6") geben zwei weitere von 100 möglichen Positionen des Kreises auf der Retina an, wenn der Punkt 1 mit darauf fixierter Fovea bei seiner Wanderung auf dem Diodenkreis verfolgt wird.
Die Verbindungspfeile der Punkte geben die Wanderung der Punkte auf der Retina wieder, in diesem Fall bei Drehbewegung im Gegenuhrzeigersinn.



5.2.4 Charakterisierung des G-Folgereizes

Im Gegensatz zum Φ-Folgereiz stellt der G-Folgereiz sehr hohe Anforderungen an die Aufmerksamkeit. Dies ist unter anderem an der intermittierenden G-Perception zahlreicher Patienten erkennbar (siehe Abb. 12, 14, 15).
Speziell die Aufgabe, die G-Folgebewegung ohne Ψ-Reiz zu verfolgen, konnte nur von wenigen Patienten ausgeführt werden.
Dies erfordert allerdings auch besondere Konzentration, die selbst an Normalpersonen hohe Anforderungen stellt, da es auch ihnen nicht immer gelingt, das G-Phänomen ohne Ψ-Hilfspunkt über einen längeren Zeitraum hinweg zu sehen.

Für den G-Folgereiz gilt in gewissen Grenzen ein "Alles- oder Nichts"-Gesetz, das heißt entweder ist die Blickfolge glatt und G-Folgebewegungen sind möglich oder die Blickfolge ist sakkadiert und die G-Phänomene werden nicht wahrgenommen. Wenn das G-Phänomen nicht erkannt wird, sieht der Proband den flickernden Kreis quasi stationär. Dies führt zu einem " Ψ + stat. Umfeld"-Effekt mit dementsprechend starker Sakkadierung.
Ein Beleg für diese Hypothese ist, daß bei Nichterkennung des G-Phänomens der Folgegain etwa gleich niedrige Werte wie unter " Ψ + stat. Umfeld"-Reiz annimmt.

Ein Beispiel dafür zeigt die Abbildung 12. Man sieht deutlich, daß der Patient bei der G-Perception eine glatte Folgebewegung ausführen kann und somit einen sehr hohen Folgegain erzielt. In dem Moment, in dem er kein Sigma mehr wahrnimmt, führt der für ihn nun qasi-stationäre Kreis zu denselben niedrigen Gainwerten wie unter der Reizbedingung " Ψ + stat. Umfeld" (siehe dazu auch Abb. 30).

In Abbildung 30 fällt eine Gruppe auf, die zunächst augenscheinlich dem "Alles- oder Nichts"-Gesetz zu widersprechen scheint. Dies ist jedoch lediglich ein Auswerteartefakt.

Dies sind Patienten, die immer wieder intermittierend das G-Phänomen gesehen haben, bei der Auswertung über mehrere Zyklen kommt so ein Durchschnittswert aus glatten und sakkadierten Phasen zustande, was die mittleren Gainwerte bei der G-Stimulation erklärt (siehe Abb. 34).

Der G-Folgereiz hat, wenn G-Folgebewegungen möglich sind, die gleiche Effektivität wie der Φ-Folgereiz. Dies gilt sowohl für horizontale wie vertikale Augenbewegungen.

Auch der G-Folgereiz stellt eine foveale und extrafoveale Reizung der Retina dar. Auch hier sieht der Proband trotz der sich laufend ändernden retinalen Stimulationsbedingungen einen großen Teil des Kreises sich in die Richtung der G-Empfindung drehen. Er kann sogar in gewissem Umfang auf dem Kreis hin- und herblicken, ohne die G-Perception zu verlieren.
Dies beobachteten zuerst BEHRENS und GRÜSSER (1982).
Danach bleibt die G-Folgebewegung auch erhalten, wenn der Proband sein Blickzentrum von einer Seite des Kreises auf die andere bewegt. Nach solchen Sakkaden bleibt die G-Bewegung in der gleichen Drehrichtung erhalten, obwohl die Augenbewegung in entgegengesetzter Richtung erfolgt.

Die Untersuchungsergebnisse zeigen, daß die Patienten mit Hirnstammläsionen und Großhirnläsionen bei der Ψ + G-Reizung ebenso wie bei der Φ-Reizung eine deutliche Gainverbesserung erzielen. Patienten mit Kleinhirnläsionen sehen kein G-Phänomen (bis auf zwei Ausnahmen). Nach Tabelle 9 scheint besonders der Kleinhirnvorderlappen eine wichtige Aufgabe in der Sigmaerkennung zu erfüllen.

Die Fähigkeit, G-Folgebewegungen auszuführen, zeigt deutliche Unterschiede zwischen den Patientengruppen.

Kleinhirnläsionen :	17 Patienten	2 x
Hirnstammläsionen :	14 Patienten	6 x
Großhirnläsionen :	11 Patienten	4 x

Abb. 34: Die vier angeführten Beispiele zeigen den Sachverhalt der intermittierenden Sigmaerkennung. (1. Zahl : Durchschnitt der ansteigenden Kurventeile; 2. Zahl : Durchschnitt der absteigenden Kurventeile; 3. Zahl : Durchschnittswert der Gesamtkurve über 2-3 Zyklen. H= Horizontalableitung; V= Vertikalableitung)

Abb. a: G. K. : Encephalomyelitis disseminata 0,25 Hz CW
H: 55,4; 70,9; 63,1
V: 10,0; 73,0; 41,5

Abb. b: R. D. : Kleinhirnangioblastom 0,20 Hz CW
H: 29,3; 79,2; 54,3
V: 35,5; 30,7; 33,1

Abb. c: S. A. : Encephalomyelitis disseminata 0,25 Hz CW
H: 54,4; 67,2; 60,8
V: 60,9; 95,8; 78,4

Abb. d: S. S. : Encephalomyelitis disseminata 0,30 Hz CCW
H: 18,9; 65,6; 42,3
V: 74,3; 28,9; 51,6

Da die G -Folgebewegung nur bei intakter Efferenz möglich ist, dient dieser Untersuchungsteil neben der Aufmerksamkeitstestung speziell als Test für die Efferenz.

Die G -Perception nicht zu beeinflussen scheinen Teilläsionen des Tractus optikus, im lateralen Thalamus, in der inneren Kapsel und im Bezirk Thalamus-Vierhügelplatte (siehe Tab. 7, 8, 9). Diese Daten lassen eine differentialdiagnostische Bedeutung der G -Perception erkennen (siehe dazu auch 5.2), doch darf die starke Abhängigkeit von der Aufmerksamkeit nicht außer Acht gelassen werden.

Die Frage, ob eine G -Folgebewegung bei Patienten mit Störungen der φ -Folge möglich ist und in welchem Umfang läßt sich aus Abb. 27 ablesen.
Die erste deutliche Gainverbesserung unter φ + G -Reizung zeigt ein Patient, dessen φ -Gainwert 30,5% und dessen φ + G -Gainwert 67,3% beträgt (Diagnose: Encephalomyelitis disseminata).
Erst bei φ -Gainwerten von über 50% treten die ersten φ + G -Gainwerte von über 90% auf. Somit scheint eine gewisse Güte des φ -Gainwertes (über 50%) nötig zu sein, um eine G -Perception über einen längeren Zeitraum zu ermöglichen. Wohingegen es doch vereinzelt Patienten gibt, die trotz guter φ -Gainwerte von über 50% eine extreme Gainverminderung unter G -Reizung erleiden, den G -Effekt also nicht sehen können. Daraus wiederum folgt, daß ein relativ guter φ -Gainwert nicht zwangsläufig zur G -Erkennung führt.
Erst ab φ -Werten von über 85% gibt es niemanden mehr, der keine G -Folgebewegung ausführen kann. Diese Gruppe setzt sich allerdings nur aus Normalpersonen zusammen.

Ein Vergleich der G - und Φ -Ergebnisse zeigt Diskrepanzen von über 20% bei zwei Patienten mit Schizophrenie (wohl als Aufmerksamkeitsproblem zu deuten), bei einem Patienten mit Myasthenia gravis, bei fünf Patienten mit Encephalomyelitis disseminata und bei drei Patienten mit Hirnstammläsionen

(Meningeom im rechten Kleinhirnbrückenwinkel und zweimal Hirnstammischämie). Sie alle sehen kein G -Phänomen, erzielen aber durch die Φ -Reizung eine deutliche Gainerhöhung (siehe Tab. 11).

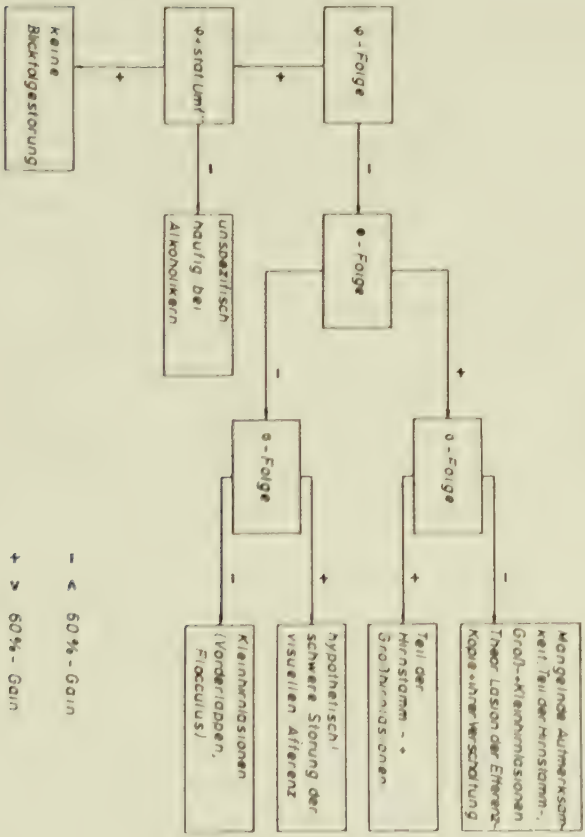
Im übrigen zeigen die meisten Patienten keine oder noch im Bereich der Fehlerbreite liegende Unterschiede zwischen der G-Reizung und der Φ -Reizung.
Intakte G - und Φ -Folgebewegungen, dies ist bei einem Teil der Patienten mit Hirnstamm- und Großhirnläsionen der Fall, legen somit nahe, daß Afferenz und Efferenz intakt sind.

Die folgende Tabelle 25 faßt die bisher erörterten Ergebnisse zusammen.

Tab. 25: Bedeutung der verschiedenen Folgereize

1. Realer Folgereiz	-	Hinweis für zentrale Läsion, Seitendifferenzen haben lokalisatorische Bedeutung; unspezifisch
2. Optokinetik	-	wie 1.
3. Ψ -Reiz	-	wie 1.
4. "Ψ + stat. Umfeld"	-	stellt Provokationsmethode für 3. dar; unspezifisch
5. Φ -Reiz	-	Optimaler Folgereiz, weitgehend unabhängig von "funktionellen" Störungen der Folgebewegung, schwere (z.B. cerebelläre) Folgebewegungsstörungen werden hierdurch nicht beeinflußt - Test für die Intaktheit zumindest eines Teils der visuellen Afferenz
6. G -Reiz	-	stellt hohe Ansprüche an Mitarbeit, falls möglich, intakte Efferenz - "Test der Efferenz"

Abb. 35: Flußdiagramm der differentialdiagnostischen Bedeutung der einzelnen Testergebnisse.



5.3 Lokalisatorische Bedeutung der Untersuchungsergebnisse

Die Augenmotorik stellt ein sehr kompliziertes System mit einem ausgedehnten neuronalen Substrat dar und ist deswegen sehr störanfällig. Darüberhinaus führt fast jede vestibuläre Störung wegen der phylogenetisch alten und anatomisch engen Verbindung des okulomotorischen mit dem vestibulären System zu Störungen der Augenmotorik (PFALTZ and BÖHMER, 1981).
Ein Beispiel für diese enge Verknüpfung stellt der vestibulo-okuläre Reflex dar.
Bereits 1820 beobachtete PURKINJE, daß eine vestibuläre Stimulation beim Menschen eine Scheinbewegung von visuellen Objekten auslösen kann; er nannte dies: "Okulogyrische Illusion". Nicht nur vestibuläre Informationen, sondern auch afferente Muskelinformationen können eine Bewegungsillusion hervorrufen (LACKNER, 1975).
Diese Interaktion der vestibulären, propriozeptiven und visuellen Systeme, die auch die G-Wahrnehmung beeinflussen, wurde von zahlreichen Autoren beschrieben (BARNES et al., 1978; BARNES and PROSSER, 1981; BIGUER et al., 1982; BUETTNER and BÜTTNER, 1979; CHAMBERS and GRESTY, 1982; DICHGANS and BRANDT, 1972; DICHGANS and KÖNIG, 1982; HENN, 1982; HERMAN et al., 1981; 1982; MANDL and JONES, 1979; YOUNG et al., 1973).
Zahlreiche neuronale Strukturen sind also an der Generierung der Augenbewegungen beteiligt, obschon BENDER und SHANZER (1964) aufgrund von Läsions- und Stimulationsexperimenten die Vorstellung von "Zentren" für Augenbewegungen aufgegeben und darauf hingewiesen haben, daß es nur im Hirnstamm in der Pons und im Mesencephalon Strukturen gibt, die im herkömmlichen Sinn als "Zentren" für die unmittelbar supranukleäre Organisation der vertikalen und horizontalen Augenbewegungen bezeichnet werden können. Kortikal gibt es angeblich keine "Zentren", die allein für die Augenbewegungen verantwortlich sind.
Bei den von uns durchgeführten Untersuchungen wurden durch die Fixierung des Kopfes mittels einer Nackenstütze die

vestibulären und propriozeptiven Einflüsse auf das Blickfolgesystem weitgehend unterbunden, so daß wir das visuelle Blickfolgesystem isoliert betrachten konnten.
Bei der Untersuchung der Läsionsmöglichkeiten dieses visuellen Blickfolgesystems fallen besonders die Patienten mit Läsionen des Kleinhirnes auf.
Sie zeigen die schwerste Beeinträchtigung des Augenfolgesystems (φ -Gainwerte um 35%). Sie sind praktisch unfähig, das G-Phänomen zu erkennen. Ebenso führt der Φ-Reiz nur zu einer mäßigen Verbesserung des Folgegains, manchmal bleibt sie auch gänzlich aus, wobei auffällt, daß die Patienten mit Kleinhirnvorderlappenläsionen die schwersten Störungen haben. In mehreren Fällen konnten bei diesen Patienten Seitendifferenzen der vertikalen Augenbewegungen beobachtet werden (siehe Tab. 20).
Andererseits sind die Ausgangsgainwerte so niedrig, daß kaum ein Unterschied zwischen der horizontalen und vertikalen Blickfolge besteht.
Diese maßgebliche Funktion des Cerebellums bei der Augenmotorik wird durch zahlreiche klinische Arbeiten bestätigt.
So sehen HOYT und FRISÉN (1975) und ROBINSON (1975) das Cerebellum als eine Art "Reparatureinrichtung" an, die Hirnstammläsionen überdecken könne. Durch eine spätere cerebelläre Dysfunktion würde diese Hirnstammläsion dann aufgedeckt und zu Folgestörungen führen, die jeweils eine Läsion allein nicht gezeigt hätte.
Nach ZEE et al. (1980; 1981) soll das Cerebellum die okuläre Blickstabilität, die im Hirnstamm erzeugt wird, kontrollieren, und an dieser Aufgabe seien insbesonders Flocculus und eventuell Paraflocculus beteiligt. Aber nicht nur die Blickstabilität, sondern auch zahlreiche andere okulomotorische Funktionen werden durch eine Läsion von Flocculus und Paraflocculus gestört (MILES and FULLER, 1975; WAESPE et al., 1981a; 1981b; ZEE, 1982).
VILIS und HORE (1981) fanden, daß Läsionen der Gegend des Kleinhirnwurmes okuläre Dysmetrie bewirken könne. Noch genauer beschreibt dies OPTICAN (1982). Nach ihm führen Lä-

sionen des dorsalen Wurmes und des Nucleus fastigii zu Amplitudendysmetrie, Läsionen des Flocculus zu post-sakkadischem Augendrift. Eine komplette Cerebellektomie verursacht beides.

Diese hauptsächlich an Affen gefundenen Zusammenhänge bestätigten AVANZINI und Mitarbeiter (1979) bei 14 Patienten mit Kleinhirnläsionen. Sie sehen das Kleinhirn als den Ort an, an dem die visuell-vestibuläre Interaktion stattfindet, die an der Bildstabilisierung während Kopfbewegungen beteiligt ist, ebenso ist bei derartigen Läsionen der vestibulo-okuläre Reflex gestört, hierbei scheint der Flocculus die Feineinstellung des vestibulo-okulären Reflexes zu regeln (SHIMIZU et al., 1981).

Trotz der überragenden Rolle des Flocculus ist nach Flocculektomie die langsame Augenfolgebewegung teilweise erhalten (ZEE et al., 1981). Daraus folgt, daß noch andere cerebelläre Strukturen an der langsamen Augenfolgebewegung beteiligt sein müssen. KASE et al. (1979) konnten bei Affen während langsamer Augenfolgebewegungen Purkinjezell-Aktivität im Kleinhirnwurm ableiten. Ähnliche Ergebnisse führen MCELLIGOTT und KELLER (1982) an.

Untersuchungen von LARMANDE et al. (1980) führen darüberhinaus zu der Erkenntnis, daß das Cerebellum nicht nur die langsame Augenfolgebewegung kontrolliert und korrigiert, sondern in gewissen Grenzen selbst eine Rolle in der Generierung von Augenfolgebewegungen spielt. In neueren Untersuchungen wird die integrierende Rolle des Kleinhirnes und dessen zahlreiche dazu notwendigen Verbindungen zu anderen Hirngebieten betont (HEPP et al., 1982).

Auch die vorliegende Untersuchung bestätigt, daß das Kleinhirn, und hier speziell der Vorderlappen und der Flocculus, eine entscheidende Rolle im Blickfolgesystem spielt, dessen Ausfall einerseits keine $\mathcal{G}$-Perception zuläßt und andererseits auch nicht durch den stärksten Folgereiz (ϕ-Reiz) überbrückt werden kann.

Da jedoch morphologische Nachuntersuchungen fehlen und die bei den meisten Patienten durchgeführte Computer-Tomographie

nur unzureichende topographische Festlegungen erlaubt, ist eine derart dezidierte Aussage über Läsionsorte, wie von vielen der vorgenannten Autoren angegeben, bei unseren Untersuchungen nicht möglich; insbesondere trifft dies bei Läsionsorten im Hirnstamm zu.

Patienten mit Hirnstamm- und Großhirnläsionen haben etwas bessere φ-Ausgangsgainwerte (um 45%) als die Patienten mit Kleinhirnläsionen und sehen zu einem gewissen Teil das G-Phänomen. Unter dem Φ-Folgereiz tritt bei beiden Gruppen eine deutliche Gainverbesserung ein. Dies bedeutet, daß es Läsionen in diesen Gebieten gibt, die nicht so schwer in die Okulomotorik eingreifen, wie zum Beispiel Läsionen im Kleinhirnvorderlappen.

Unter den Begriffen Großhirn- und Hirnstammläsionen werden jedoch sehr verschiedenartige Krankheitsbilder subsummiert. Es darf dabei nicht vergessen werden, daß im Gegensatz zu Patienten mit Kleinhirnläsionen, Patienten mit schweren Hirnstammfunktionsstörungen oder Hemisphärenläsionen gar nicht zu dieser differenzierten Untersuchung gelangen.

Im Hirnstamm liegen mehrere sogenannte "Zentren", die an der Blicksteuerung beteiligt sind.

So spielt der orale Teil des Nucleus magnocellularis pontis als paramediane pontine Formatio reticularis (PPRF) ebenso wie die Abduzens- und Okulomotoriuskerne und das mediane Längsbündel eine wichtige Rolle in der ipsilateralen konjugierten Blicksteuerung (BENDER, 1980; BENDER and SHANZER, 1964; PYYKKÖ et al., 1981; SPECTOR and TROOST, 1981; WENNMO and HINDFELT, 1980; WENNMO et al., 1982).

Bei Läsionen der PPRF treten zwei Effekte auf: Die Augen können nicht in das ipsilaterale Hemifeld bewegt werden und im kontralateralen Hemifeld sind keine nach ipsilateral gerichtete schnelle Augenbewegungen möglich (BENDER and SHANZER, 1964; COHEN et al., 1968; GOEBEL et al., 1972; LORENTE DE NO, 1933).

Wird mit bipolaren Elektroden der paramediane Teil der pontinen Formatio reticularis stimuliert, so erfolgt eine konjugierte horizontale ipsilaterale Augenbewegung (BENDER and SHANZER, 1964; COHEN and KOMATSUZAKI, 1972).

Diese Angaben decken sich weitgehend mit den Ergebnissen der vorliegenden Untersuchung. Die beim φ-Folgereiz ausgewerteten Seitendifferenzen zeigen, daß Patienten mit einseitiger Läsion des Kleinhirnes und Hirnstammes nach kontralateral bessere Ergebnisse erzielen als bei Blickwendung nach ipsilateral (siehe Tab. 19, 21, 22).

Es gibt zwei wichtige okulomotorische Bahnen, die von der PPRF ausgehen: eine Bahn steigt rostral neben dem medialen Längsbündel zum rostralen Mesencephalon und scheint für die Koordination der horizontalen und vertikalen Blickbewegung wichtig zu sein; die andere Bahn sendet Projektionen zum Abduzenskern (BÜTTNER-ENNEVER and HENN, 1976; BÜTTNER-ENNEVER, 1977; GRAYBIEL, 1977a; 1977b; HENN and BÜTTNER, 1982). Diese Bahn führt den horizontalen Blick zur ipsilateralen Seite indem sie in Verbindung mit dem Abduzenskern steht, der seinerseits über das mediane Längsbündel Projektionen zu den medialen Rektusmotoneuronen aufweist (BÜTTNER-ENNEVER, 1979).

Darüberhinaus bestehen wahrscheinlich Verbindungen zwischen der PPRF und den vestibulären Kernen, den visuellen Gebieten, wie den oberen Colliculi, den frontalen Augenfeldern, dem prästriären Cortex und dem Cerebellum (HENN and BÜTTNER, 1982).

Andere wichtige Gebiete des Hirnstammes, die die Blickmotorik beeinflussen, sind der Nucleus präpositus hypoglossi, der zu fast allen Gebieten des Hirnstammes und des Kleinhirnes, die mit der Augenmotorik verknüpft sind, Verbindungen hat. Er soll laut LOPEZ-BARNEO et al. (1982) eine Rolle bei der vertikalen und horizontalen Raumintegration spielen. Ebenso soll der Pulvinar bei der Integration von visuellen und okulomotorischen Inputs und bei der Vermittlung der visuellen Aufmerksamkeit eine Rolle spielen (PERRYMAN et al., 1980).

PYYKKÖ et al. (1981) und WENNMO et al. (1982) wiesen darauf hin, daß auch Patienten mit pontinen Läsionen Blickfolgestörungen aufweisen.

Auch kombinierte Läsionen des oberen Colliculus und des

frontalen Augenfeldes verursachen Defizite der visuell gesteuerten Augenbewegungen (SCHILLER et al., 1980).
Eine ausführliche Zusammenstellung von möglichen Läsionen und ihren Folgen auf den OKN geben BALOH et al. (1982).
Trotz dieser zahlreichen Läsionsmöglichkeiten im Bereich des Hirnstammes waren die meisten der untersuchten Patienten doch in der Lage, mit dem Φ -Folgereiz eine Gainverbesserung zu erzielen. Hieran dürften Afferenzen aus der retinalen Peripherie einen wesentlichen Beitrag geleistet haben.
Aber nicht nur subcortikale Gebiete beeinflussen die Augenmotorik.
Mit der Entwicklung der Fovea entstand auch ein sensitiveres Augenfolgesystem (hypothetisch cortikale Augenfolgebahn genannt). Dieses System erhält afferente Signale von den retino-geniculo-calcarinen Projektionen und sendet motorische Kommandos zum Hirnstamm über occipito-mesencephale Bahnen (BALOH et al., 1982).
Somit scheint es, entsprechend den Ausführungen im Einleitungskapitel, zwei Systeme für den optokinetischen Nystagmus zu geben, nämlich ein cortikales und ein subcortikales (MEHDORN, 1982).
Die genannten "optokinetischen Systeme" scheinen der Grund dafür zu sein, daß bei isolierten Läsionen des jeweils einen Systems, wie sie bei isolierten Hirnstamm- bzw. Großhirnläsionen gelegentlich vorliegen, eine G -Perception möglich ist. Andererseits scheinen beide Systeme für die G-Perception eine wichtige Rolle zu spielen, da mehr als die Hälfte der Patienten mit Hirnstamm- und Großhirnläsionen kein G-Phänomen erkennen können.

Bei der Betrachtung von Seitendifferenzen bei Patienten mit Großhirnläsionen (allerdings nur zwei Patienten, siehe Tab. 19 und 22) zeigt sich, daß diese im Gegensatz zu subcortikalen Läsionen bei Blickrichtung nach ipsilateral bessere Ergebnisse erzielen.
Dagegen fanden BALOH et al. (1980), daß auch Parietallappenläsionen zu einem ipsilateralen OKN-Defizit führen können, wenn sie die foveale Blickfolgebahn schädigen, die von dem

occipitalen Assoziationsgebiet zum ipsilateralen horizontalen Blickzentrum des Hirnstammes zieht.
Auch TROOST und ABEL (1982) fanden, daß Läsionen in der parieto-occipitalen Region zu Defekten der Blickbewegung nach ipsilateral führen.
Als eine weitere Besonderheit bei der Betrachtung von Seitendifferenzen fällt eine Gruppe von fünf Patienten auf, die ausschließlich bei der Stimulation im Gegenuhrzeigersinn sowohl in der horizontalen als auch vertikalen Ableitung Seitendifferenzen zeigen (siehe Tab. 19) und damit eine eindeutige Drehrichtungspräferenz aufweisen. Einmal trat auch der Fall auf, daß das G-Phänomen nur in einer Drehrichtung gesehen werden konnte.
Diese Ergebnisse sind schwer zu interpretieren, da bei Wechsel der Drehrichtung nur eine Veränderung der Phasenlage von horizontalen und vertikalen Blickbewegungen auftritt; es muß also so etwas wie eine Richtungspräferenz im zweidimensionalen Raum geben.
Daß das Großhirn Anteil nimmt an der Blickmotorik zeigen auch die Ergebnisse der vorliegenden Untersuchung, bei der zwar die Patienten mit Großhirnläsionen bei relativ niedrigem φ-Ausgangsgain unter Φ-Reizung eine deutliche Gainverbesserung erzielen können, aber bei der G-Testung oft größere Schwierigkeiten haben. Nur vier der elf Patienten mit Großhirnläsionen können das G-Phänomen sehen. Dies mag zum Teil an einem speziell bei diesen Läsionen zu beobachtenden globalen Leistungsdefizit liegen, zum Teil aber auch an speziellen Läsionen. Nach den vorliegenden Untersuchungen kommt hier dem Übergangsbereich zwischen occipitalem, parietalem und temporalem Cortex eine besondere Rolle auch bei der G-Erkennung zu.
Blickfolgestörungen bei Läsionen in diesen Gebieten wurden auch von anderen Autoren beschrieben (BALOH et al., 1980; HYVÄRINEN, 1981; 1982; LARMANDE et al., 1980; LYNCH and MCLAREN, 1982).
Eine gute Zusammenstellung der Ergebnisse von Augenfolgestörungen bei Gesunden und Patienten mit neurologischen Erkran-

kungen geben SCHALEN et al. (1980; 1982), die sich weitgehend mit den Ergebnissen der vorliegenden Untersuchung dekken.
Aber nicht nur das horizontale, sondern auch das vertikale System kann in vielfältiger Weise gestört sein (siehe auch Unterschiede der vertikalen und horizontalen Augenbewegung der vorliegenden Arbeit).
Bilaterale Läsionen innerhalb der Region des rostralen Nucleus interstitialis des medialen Längsbündels ergeben eine isolierte Lähmung der "Abwärts"-Blickbewegung (KING et al., 1981; 1982; MATSUO et al., 1979; BÜTTNER-ENNEVER and BÜTTNER, 1978).
Weiter kaudal verursacht eine bilaterale Läsion innerhalb des Prätektums oder des mittleren Anteils der hinteren Kommissur eine Lähmung der "Aufwärts"-Blickbewegung. Die supranucleäre Bahn für die "Aufwärts"-Blickbewegung führt durch den Thalamus und endet dorsal, wo sie oberflächlich die Region des Nucleus interstitialis (Cajal) und die hintere Kommissur einbezieht (PASIK et al., 1969; SMITH and LAGUNA, 1981).
Warum der "Abwärts"-OKN einen niedrigeren Gain als der "Aufwärts"-OKN hat (MATSUO et al., 1979) und warum das horizontale System insgesamt besser arbeitet als das vertikale kann beim heutigen Stand des Wissens nicht schlüssig erklärt werden.

Der Vergleich ausgewählter Patientengruppen mit der klinischen Literatur erbringt folgende Ergebnisse:
BITTENCOURT et al. (1980) fanden bei Patienten mit Anfallsleiden eine um 40% verminderte langsame Augenfolge und gestörten VOR, teilweise allerdings mitbedingt durch die Behandlung mit Phenytoin und Phenobarbital. Die von uns untersuchten vier Patienten mit Epilepsie (Temporallappenepilepsie) haben sämtlich einen φ-Folgegain von etwa 60%, unterscheiden sich also deutlich von Normalpersonen aber sind doch besser als andere Patientengruppen (Kleinhirn-, Großhirn- und Hirnstammläsionen), die einen φ-Folgegain von etwa 40% haben. Drei der vier Patienten haben das $\mathcal{G}$-Phänomen gesehen.

Eine besondere Vulnerabilität der Augenfolgebewegungen konnte bei affektiven Psychosen festgestellt werden, wobei die Medikation mit Imipramin keinen Einfluß hatte, dagegen die mit Lithium einen sehr starken (IACONO et al., 1982).
Obwohl durch zahlreiche Autoren (BREZINOVA and KENDELL, 1977; HOLZMAN et al., 1976; 1977; IACONO et al., 1979; 1981; 1982; MIALET and PICHOT, 1981a; 1981b) immer wieder versucht wurde, in Augenmotilitätsstörungen einen biologischen Indikator für die Schizophrenie zu sehen und dies auch durch alle Autoren anhand ihres Untersuchungsgutes mehr oder weniger gut belegt wird, so konnte bei den wenigen von uns untersuchten Patienten mit Schizophrenie kein einheitliches Ausfallsmuster gefunden werden.
Bei den untersuchten drei Patienten (eine Patientin vor und nach Medikamentengabe) traten sowohl schwere Störungen ohne G-Perception als auch weitgehend normale Folgeleistungen mit G-Perception auf, allerdings nicht ohne den φ-Hilfspunkt, was für eine bei diesen Patienten oft beobachtete allgemeine Aufmerksamkeitsschwäche spricht. Dies mag vielleicht auch einige der von den vorgenannten Autoren beschriebenen Blickfolgestörungen erklären.
MASTAGLIA et al. (1979) beschrieben Augenfolgestörungen bei Patienten mit Encephalomyelitis disseminata. Sie fanden in etwa 70% der Fälle (n=108) Störungen der normalen Augenfolgebewegungen. Diese Ergebnisse decken sich im großen und ganzen mit den Ergebnissen der vorliegenden Untersuchung, dabei korreliert die Schwere der Störungen weitgehend mit bestimmten Läsionen in Gebieten des Augenfolgesystems, was die wichtige Rolle der Augenfolgebewegungsuntersuchung für die Diagnosestellung bei Patienten mit Verdacht auf Encephalomyelitis disseminata unterstreicht.

5.4 Efferenzkopie versus Reafferenzprinzip

HELMHOLTZ (1866) erörterte eingehend die Frage, weshalb wir unsere Umwelt bei bewegten Augen stabil sehen. Er diskutierte hauptsächlich zwei Möglichkeiten:

-1. das neuronale Signal, das die Augenbewegungen verursacht, informiert gleichzeitig das visuelle System über Größe und Richtung der Augenbewegungen (Efferenzkopie);
-2. der Bewegungserfolg der Augen wird durch Muskelrezeptoren gemessen, so daß die tatsächliche Größe der Bewegung im visuellen System verrechnet werden kann (Reafferenz).

HELMHOLTZ entschied sich entgegen SHERRINGTON (1906) für die erste Hypothese. Als entscheidendes Argument führte er an, daß bei neu und plötzlich aufgetretenen Augenmuskelparesen bei Blickintention oft Scheinbewegungen auftreten.

Eine Neuformulierung des Problems führten HOLST und MITTELSTAEDT (1950) in ihrer allgemeinen Fassung des Reafferenzprinzips durch. Für sie ist nur durch Zusammenwirken von Reafferenz und Efferenzkopie eine Stabilisierung der objektiven Umgebung möglich.

Die Reafferenz des aktiv bewegten Auges könnte nach ihnen zwei Quelle haben:

-1. die retinale Bildverschiebung;
-2. Impulse aus den Rezeptoren der Augenmuskeln.

Zahlreiche andere Autoren (JEANNEROD et al., 1979; RICHMOND and WURTZ, 1980; STOPER, 1973; YASUI and YOUNG, 1975) beschäftigten sich in der Folgezeit mit diesem Problem.

Nachdem die Efferenzkopiehypothese inzwischen weitgehend anerkannt ist, wird sie nun auch zur Erklärung von Scheinbewegungen herangezogen.

Arbeiten von ADLER und GRÜSSER (1979c; 1981) sowie von BEHRENS und GRÜSSER (1979) führen zu folgenden Schlüssen.

Die G-Folgebewegung wird der Interaktion zwischen Efferenzkopiesignalen und afferenten visuellen Informationen (Veränderung der visuellen Stimuli auf der Retina) auf verschiedenen Ebenen des afferenten visuellen Systems zugeschrieben. Wo diese Interaktion genau stattfindet, ist bis heute unbekannt.

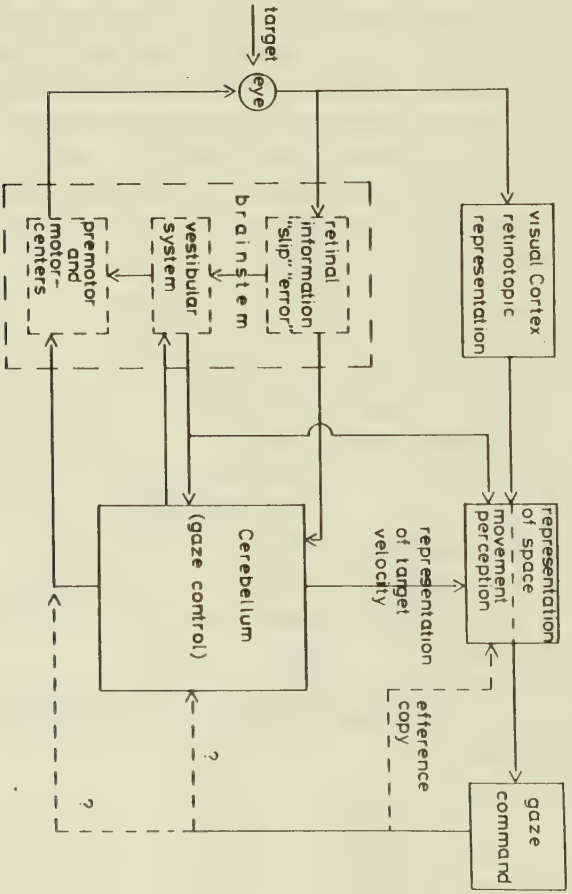
Eine mögliche Interaktionsstelle soll jenseits der Ebene der retinotopen Projektion liegen, dort wo der extrapersonale Raum repräsentiert ist (BEHRENS und GRÜSSER, 1979).
Für die Interaktion jenseits der retinotopen Projektion ist der parietale Cortex ein wahrscheinlicher Kandidat.
Auf subcortikalen Ebenen könnte die Interaktion zwischen Efferenzkopiesignalen und afferenten visuellen Informationen in den vestibulären Neuronen des Nucleus vestibularis, des Cerebellums oder in den polymodalen Neuronen des Nucleus praepositus hypoglossi des Hirnstammes stattfinden (BEHRENS and GRÜSSER, 1979).
Ein Ziel der vorliegenden Untersuchung war, durch Korrelation der vorhandenen G-Perception mit umschriebenen Läsionsorten, Aussagen darüber machen zu können, welche Strukturen für die G-Perception notwendig sind, bzw. wo die Interaktion des Efferenzkopiesignales mit dem afferenten visuellen Signal stattfindet.
Daß dieses Unterfangen nicht leicht sein würde, war von Anfang an klar, da speziell bei der G-Untersuchung die Aufmerksamkeit eine entscheidende Rolle spielt.
Darüberhinaus gab es viele Patienten, die zwar Augenfolgebewegungsstörungen hatten, aber keine genau lokalisierbare und möglichst eng umrissene Läsion vorwiesen, die eine definierte Aussage ermöglicht hätte.
So blieben von den über 127 untersuchten Patienten lediglich etwa 40 übrig, die eine einigermaßen befriedigend definierte Läsion aufwiesen.
Unter den 11 Patienten mit Großhirnläsionen fanden sich vier, die das G-Phänomen sehen konnten. Temporo-parietale und parieto-occipitale Läsionen schließen die G-Perception aus, was sich mit den Angaben von BEHRENS und GRÜSSER (1979) deckt, die den parietalen Cortex als einen möglichen Ort der Interaktion von Efferenzkopie und Afferenz ansehen.
Als entscheidendes Ergebnis fallen die 17 Patienten mit Kleinhirnläsionen auf, von denen nur zwei das G-Phänomen sehen (der eine Patient hatte einen bereits in Remission befindlichen ischämischen ponto-cerebellären Insult rechts

ohne Parenchymdefekt, der andere einen ischämischen Insult im Unterwurm und in dem unteren Anteil der rechten Kleinhirnhemisphäre).
Dagegen haben Blutungen in die Kleinhirnhemisphären bei einigen Patienten jeweils zur Nichterkennung des G-Phänomens geführt. Besonders fällt auf, daß sämtliche Patienten mit Kleinhirnvorderlappenläsionen unfähig zur G-Perception sind.

Nach diesen Befunden scheint also dem Kleinhirn eine entscheidende Rolle zuzukommen, wobei auch dem Vorderlappen eine wichtige Rolle zuzuschreiben ist, was allerdings nicht ausschließt, daß auch andere Gebiete des Kleinhirnes an der G-Generierung beteiligt sind, wie zum Beispiel der Flocculus. Hieraus folgt nicht zwingend, daß das Kleinhirn ein Ort der Interaktion von Efferenzkopiesignal und Afferenz darstellt, da auch Läsionen der afferenten und efferenten Bahnen zu einer Nichterkennung des G-Phänomens führen würde.

Aus diesen Ergebnissen entstand ein neues Schema, das in gewisser Weise eine Fortentwicklung des Grundschemas von von UEXKÜLL (siehe Abb. 1) darstellt, und den hypothetischen Ablauf der Blickfolgesteuerung darstellt (siehe Abb. 36).
Das Schema zeigt die möglichen Interaktionsstellen des Efferenzkopiesignales mit den afferenten Signalen. Leider ist es auch nach Abschluß unserer Untersuchungen nicht möglich, die genauen Interaktionsstellen eindeutig zu benennen.
Um in Zukunft definitivere Aussagen machen zu können, ist es notwendig bei weiteren Untersuchungen das Hauptaugenmerk auf genau lokalisierbare Läsionen zu legen.
Nur so wird es möglich sein, die jetzt noch mit Fragezeichen versehenen Teile des in Abbildung 36 gezeigten Schemas genauer zu definieren.

Abb. 36: Schema des Blickfolgesystems und der dafür wichtigen Schaltstellen unter Berücksichtigung der Efferenzkopiehypothese.
Das Schema zeigt mögliche Interaktionsstellen des Efferenzkopiesignales mit den afferenten Signalen



6 Zusammenfassung

Die Untersuchung langsamer Augenfolgebewegungen ist für die Klinik sehr wichtig.
Wegen der ausgedehnten Repräsentation des oculomotorischen Systems sind auch bei kleinen Läsionen spontane oder reflektorische Augenbewegungen oft pathologisch verändert.
Bei supratentoriellen Läsionen bewährte Untersuchungsmethoden, wie Elektroencephalogramm, Computer-Tomographie oder Arteriographie helfen oft wenig bei diagnostischen Problemen in der hinteren Schädelgrube.
Die Untersuchung langsamer Augenfolgebewegungen stellt insofern hohe Anforderungen an die Methode, als wichtige Parameter, wie Mitarbeit, Wachheit und Aufmerksamkeit, bei den bisherigen ENG-Untersuchungen schlecht zu kontrollieren, aber von großer Bedeutung sind.
Häufig schwer interpretierbare Sakkadierungen der Blickfolge ließen sich durch die vorliegenden Untersuchungen genauer zuordnen. Eine Differentialdiagnose wurde dadurch in gewissem Umfang möglich, wobei die Reiz-Antwort-Beziehung (Gain des nicht-sakkadierten Folgebewegungsanteils) als Meßparameter diente.
Als Reizapparatur wurde ein Gerät benutzt, dessen wesentliche Bestandteile zwei konzentrische Kreise von jeweils 100 Leuchtdioden darstellen, die bei variabler Frequenz entweder sukzessive oder simultan geflickert werden können.
Es konnten folgende Stimulationsformen gewählt werden:

-1. punktförmiger, kreisförmig bewegter Folgereiz für simultane horizontale und vertikale Stimulation (φ)
-2. Blickfolgereiz mit fovealem und extrafovealem Bewegungsreiz (Φ)
-3. φ-Stimulation mit stationärem Umfeld
-4. σ-Folgebewegung; Verfolgen eines scheinbar rotierenden Kreises.

Aufgrund der Untersuchungen von Normalpersonen und verschiedenen Patientengruppen zeigte sich, daß σ- und Φ-Reize den höchsten Folgegain der langsamen Blickfolge ergeben, während

ein stationär leuchtendes Umfeld den Folgegain deutlich senkt.
Φ-Reize stellen Folgereize dar, die auch bei ungenügender Wachheit und Aufmerksamkeit zu hohem Folgegain der langsamen Blickfolge führen, jedoch gibt es eine Gruppe von Patienten mit vornehmlich Kleinhirnvorderlappenläsionen, die auch bei diesem Reiz keine Folgegain-Erhöhung erzielen.
Dagegen stellen G-Reize hohe Anforderungen an die Aufmerksamkeit.
Für G-Reize gilt in gewissen Grenzen ein "Alles oder Nichts"-Gesetz, d.h. entweder ist die Blickfolge sakkadiert oder annähernd glatt.
Von den 17 Patienten mit Kleinhirnläsionen konnte bis auf zwei Ausnahmen keiner das G-Phänomen sehen.
Von den 14 Patienten mit Hirnstammläsionen sahen sechs den G-Effekt; von den 11 Patienten mit Großhirnläsionen sahen 4 das G-Phänomen.
Folgende Läsionsorte scheinen dabei mit der G-Wahrnehmung unvereinbar zu sein:
- Mittelhirnhaube
- Fasciculus longitudinalis medialis
- ausgedehnte Kleinhirnbrückenwinkelläsionen
- Kleinhirnvorderlappenläsionen
- temporo-parietaler und parieto-occipitaler Cortex.

Insgesamt gesehen stellt der Ψ-Reiz einen pseudorealen Folgereiz dar, der bereits Hinweise für eine zentrale Läsion gibt; Seitendifferenzen haben lokalisatorische Bedeutung, ansonsten ist dieser Reiz weitgehend unspezifisch.
Der Ψ + "stationäres Umfeld"-Reiz stellt eine Provokationsmethode für den Ψ-Reiz dar, ist aber ebenfalls relativ unspezifisch.
Der Φ-Folgereiz ist der beste Reiz; er ist weitgehend unabhängig von "funktionellen" Störungen der Folgebewegung. Schwere, vor allem cerebelläre Folgebewegungsstörungen werden allerdings auch durch ihn kaum beeinflußt. Er stellt einen Test für die Intaktheit zumindest eines Teiles der vi-

suellen Afferenz dar.
Der G-Reiz stellt hohe Ansprüche an die Mitarbeit, falls G-Folgebewegungen möglich sind, spricht dies für eine intakte Efferenz ("Test der Efferenz").

Die angewendete Methode stellt insofern eine Erweiterung der bisherigen routinemäßigen ENG-Untersuchung dar, als gleichzeitig horizontale und vertikale Folgebewegungen aufgezeichnet und Parameter, wie Aufmerksamkeit und Mitarbeit besser kontrolliert werden können.
Darüberhinaus läßt diese Methode lokalisatorische Schlüsse auf die vorliegende Läsion zu und ist somit sinnvoll in der neurologischen Diagnostik anwendbar.

7 Literaturverzeichnis

ADLER,B., F.BEHRENS, O.-J.GRÜSSER: Binocular perception of alpha-stripes generated by pursuit movements across stroboscopically lit random dot patterns; depth perception corresponding to an internal Mach-Dvorak-effect. European Neuroscience Meeting, Brighton U.K. (1980)

ADLER,B., O.BOCK, O.-J.GRÜSSER: Spatial periodicity appearing in random dot patterns.
Vision Research Vol. 21, 913-924 (1981a)

ADLER,B., H.COLLEWIJN, G.CURIO, O.-J.GRÜSSER, M.PAUSE, U. SCHREITER, and L.WEISS: Sigma-movement and sigma-nystagmus: a new tool to investigate the gaze pursuit system und visual movement perception in man and monkey. New York Acad. of Sciences (1981b)

ADLER,B., O.-J.GRÜSSER: Apparent movement elicited by stroboscopically illuminated stationary random dot patterns. Neuroscience Letters, Supp. 3, 352 (1979a)

ADLER,B., O.-J.GRÜSSER: Optokinetic nystagmus with stereoscopic stripe patterns illuminated stroboscopically. Neuroscience Letters, Supp. 3 (1979b)

ADLER,B., O.-J.GRÜSSER: Sigma-movement perception and optokinetic nystagmus elicited by stroboscopically illuminated stereopatterns.
Exp. Brain Res. 36, R3/R4 (1979c)

ADLER,B., O.-J.GRÜSSER: Apparent movement perception, eye pursuit movements and optokinetic nystagmus triggered by visual noise.
Exp. Brain Res. 36, R3/R4 (1979d)

ADLER,B., O.-J.GRÜSSER: Apparent movements and appearance of periodic stripes during eye movements across a stroboscopically illuminated random dot pattern.
Exp. Brain Res. 37, 537-550 (1979e)

ADLER,B., O.-J.GRÜSSER: Apparent movement perception, eye pursuit movements and optokinetic nystagmus elicited by stroboscopically illuminated stationary periodic stereopatterns.
Progress in Oculomotor Research, 575-586 (1981)

ARISTOTLE: On the soul. Parva naturalia. On breath. With an English translation by W.S.Hett. Cambridge Univ. Press., Cambridge, Mass. (1964)

AVANZINI,G., F.GIROTTI, P.CRENNA, S.NEGRI: Alterations of ocular motility in cerebellar pathology.
Arch. Neurol. Vol. 36, 274-280 (1979)

BALOH,R.W., W.E.KUMLEY, V.HONRUBIA: Algorithm for analysis of saccadic eye movements using a digital computer.
Aviation, Space, and Environmental Medicine, 523-528 (1976)

BALOH,R.W., R.D.YEE, V.HONRUBIA: Optokinetic nystagmus and parietal lobe lesions.
Ann. Neurol. Vol. 7 Nr. 3, 269-276 (1980)

BALOH,R.W., R.D.YEE, V.HONRUBIA: Clinical abnormalities of optokinetic nystagmus.
In: Functional Basis of Ocular Motility Disorders. G.Lennerstrand, D.S.Zee, E.L.Keller (eds.) Pergamon Press, Oxford, New York 311-320 (1982)

BARNES,G.R., A.J.BENSON, A.R.J.PRIOR: Visual-vestibular interaction in the control of eye movement.
Aviation, Space, and Environmental Medicine.
Vol. 49, Nr. 4 (1978)

BARNES,G.R., A.J.PROSSER: Vestibular influence upon head-eye coordination.
Annals of the N.Y. Acad. of Sci. Vol. 374, 560-570 (1981)

BEHRENS,F., H.BENSEL, O.-J.GRÜSSER, M.PAUSE, P.RICKMEYER, U. SCHREITER: Sigma-movement and phi-movement: demonstration and experimental comparison.
Neuroscience Letters, Supp. 3 (1979)

BEHRENS,F. and O.-J.GRÜSSER: Smooth pursuit eye movements and optokinetic nystagmus elicited by intermittently illuminated stationary patterns.
Exp. Brain Res. 37 , 317-336 (1979)

BEHRENS,F., O.-J.GRÜSSER: On the additivity of sigma- and phi-movement in visual perception and oculomotor control.
Human Neurobiol. 1, 121-127 (1982)

BENDER,M.B.: Brain control of conjugate horizontal and vertikal eye movements.
Brain 103, 23-69 (1980)

BENDER,M.B. and S.SHANZER: Oculomotor pathways defined by electrical stimulation and lesions in the brainstem of the monkey.
In: The oculomotor system. M.B.Bender (ed.) New York: Harper + Row, 81-140 (1964)

BIGUER,B., M.JEANNEROD, C.PRABLANC: The coordination of eye, head, and arm movements during reaching at a single visual target.
Exp. Brain Res. 46, 301-304 (1982)

BITTENCOURT,P., M.GRESTY, A.RICHENS: Quantitative assessment of smooth-pursuit eye movements in healthy and epileptic subjects.
Journal of Neurology, Neurosurg., and Psychiatry 43, 1119-1124 (1980)

BOCH,R., and B.FISCHER: Activation of prelunate cells in trained rhesus monkeys during selection of visual targets.
Pflügers Archiv 389, R29 (1981)

BREZINOVÁ,V., R.E.KENDELL: Smooth pursuit eye movements of schizophrenics and normal people under stress.
Brit. J. Psychiatry 130, 59-63 (1977)

BUETTNER,U.W., U.BÜTTNER: Vestibular nuclei activity in the alert monkey during suppression of vestibular and optokinetic nystagmus.
Exp. Brain Res. 37, 581-593 (1979)

BUETTNER,U.W., J.DICHGANS, and O.-J.GRÜSSER: Efferent motion perception (sigma-movement) and sigma-pursuit in neurological patients.
Functional Basis of Ocular Motility disorders Vol. 37, 359-361 Pergamon Press Ltd. Berlin (1982)

BÜTTNER-ENNEVER,J.A.: Pathways from the pontine reticular formation to structures controlling horizontal and vertical eye movements in the monkey.
In: Control of Gaze by Brain Stem Neurons. Developments in Neuroscience, 1. Baker and Berthoz, Amsterdam, 89-98 (1977)

BÜTTNER-ENNEVER,J.A.: Organization of reticular projections onto oculomotor neurons.
In: Reflex Control of Posture and Movement, Prog. Brain Res., 50. R.Granit and O.Pompeiano, 619-630 (1979)

BÜTTNER-ENNEVER,J.A., and U.BÜTTNER: A cell group associated with accessory oculomotor nuclei in the rostral mesencephalic reticular formation of the monkey.
Brain Res. 151, 31-47 (1978)

BÜTTNER-ENNEVER,J.A., and V.HENN: An autoradiographic study of the pathways from the pontine reticular formation involved in horizontal eye movements.
Brain Res. 108, 155-164 (1976)

CHAMBERS,B.R., M.A.GRESTY: Effects of fixation and optokinetic stimulation on vestibular-ocular reflex suppression.
J. of Neurol., Neurosurg., and Psych. 45, 998-1004(1982)

COHEN,B., A.KOMATSUZAKI, M.B.BENDER: Electrooculographic syndrom in monkeys after pontine reticular formation lesions.
Arch. Neurol. 18, 78-92 (1968)

COHEN,B., A.KOMATSUZAKI: Eye movements induced by stimulation of the pontine reticular formation evidence for integration in oculomotor pathways.
Exp. Neurol. 36, 101-117 (1972)

COLLEWIJN,H., G.CURIO, O.-J.GRÜSSER: Interaction of vestibulo-ocular reflex and sigma-optokinetic nystagmus in man. Progress in Oculomotor Research, Fuchs and Becker (eds.), Elsvier, North Holland (1981)

COLLEWIJN,H., G.CURIO, O.-J.GRÜSSER: Spatially selective visual attention and generation of eye pursuit. Human Neurobiol. 1, 129-139 (1982)

DICHGANS,J., and TH.BRANDT: Visual-vestibular interaction and motion perception. Bibliotheca Ophthalmol., Vol. 82, 327-338 Karger (ed.) Basel (1972)

DICHGANS,J., and E.KÖNIG: Biphasic aftereffects of vestibular stimuli, optokinetic nystagmus and pursuit common integrators.
In: Physiological and Pathological Aspects of Eye Movements. Roucoux A. and Crommelinck M. (eds.) 39-49 The Hague (1982)

ESTANOL,B., R.ROMERO, J.CORVERA: Effects of cerebellectomy on eye movements in man.
Arch. Neurol. Vol. 36, 281-284 (1979)

GOEBEL,H.H., A.KOMATSUZAKI, M.B.BENDER, B.COHEN: Lesions of the pontine tegmentum and conjugate gaze paralysis.
Arch. Neurol. 24, 431-440 (1971)

GOLDBERG,M.E.: Supranuclear control of saccadic eye movements.
In: Functional Basis of Ocular Motility Disorders.
G.Lennerstrand, D.S.Zee, E.L.Keller (eds.) Pergamon Press, Oxford, New York 489-495 (1982)

GRAYBIEL,A.M.: Direct and indirect preoculomotor pathways of the brainstem. An autoradiographic study of the pontine reticular formation in cat.
Journ. comp. Neurol., 175, 37-78 (1977a)

GRAYBIEL,A.M.: Organization of oculomotor pathways in the cat and rhesus monkey. In: Control of Gaze by Brain Stem Neurons, Baker and Berthoz (eds.) Amsterdam, 1 (1977b)

GRÜSSER,O.-J.: Space perception and the gazemotor system. Human Neurobiol. 1, 73-76 (1982)

GRÜSSER,O.-J., F.BEHRENS, B.ADLER: Movement perception and optokinetic nystagmus elicited by stroboscopically illuminated stationary periodic patterns. Invest. Ophthal. Supp. 147 (1979)

GRÜSSER,O.-J., J.KULIKOWSKI, M.PAUSE, J.WOLLENSAK: Optokinetic nystagmus, sigma-optokinetic nystagmus and eye pursuit movements elicited by stimulation of an immobilized human eye. Proceedings of the Physiological Society, Journal of Physiol. 320, 21-22 (1981)

GRÜSSER,O.-J., P.RICKMEYER: A simple electronic device to elicit sigma-movement perception, sigma-eye movements, phi-movement perception and phi-eye movements in man. Journal of Physiology 320, 9-10 (1981)

HELMHOLTZ,H.v.: Handbuch der physiologischen Optik. Voss, Leibzig (1866)

HENN,V.: The correlation between motion sensation, nystagmus, and activity in the vestibular nerve and nuclei. In: Nystagmus and Vertigo: Clinical Approaches to the Patient with Dizziness. N.Y. Academic press. Inc.(1982)

HENN,V., and U.BÜTTNER: Disorders of horizontal gaze. In: Functional Basis of Ocular Motility Disorders. Lennerstrand, Zee, Keller (eds.) Pergamon Press Oxford, New York 239-245 (1982)

HEPP,K.,and V.HENN: Physiology of horizontal gaze. In: Functional Basis of Ocular Motility Disorders. Lennerstrand, Zee, Keller (eds.) Pergamon Press Oxford, New York 247-255 (1982)

HEPP,K., V.HENN, J.JAEGER: Eye movement related neurons in the cerebellar nuclei of the alert monkey. Exp. Brain Res. 45, 253-264 (1982)

HERING,E.: Der Raumsinn und die Bewegungen des Auges. Handbuch der Physiologie, L.Hermann (ed.) Vol. III, 343-601, Vogel, Leibzig (1879)

HERMAN,R., R.HERMAN, R.MAULUCCI: Visually triggered eye-arm movements in man.
Exp. Brain res. 42, 392-398 (1981)

HERMAN,R., R.MAULUCCI, J.STUYCK: Developments and plasticity of visual and vestibular generated eye movements.
Exp. Brain res. 47, 69-78 (1982)

HEYWOOD,S.: Pursuing stationary dots: smooth eye movements and apparent movement.
Perception 2, 181-195 (1973)

HOLM-JENSEN,S., and E.PEITERSEN: The significance of the target frequency and the target speed in optokinetic nystagmus (OKN). Acta Otolaryng. 88, 110-116 (1979)

HOLST,E.v., H.MITTELSTAEDT: Das Reafferenzprinzip.
Wechselwirkungen zwischen ZNS und Peripherie.
Naturwissenschaften 20, 464-476 (1950)

HOLZMAN,P., E.KRINGLEN, D.L.LEVY, L.R.PROCTOR, HABERMAN, YASILLO: Abnormal pursuit eye movements in schizophrenia.
Arch. Gen. Psychiatry Vol. 34, 802-805 (1977)

HOLZMAN,P., D.L.LEVY, L.R.PROCTOR: Smooth pursuit eye movements, attention, and schizophrenia.
Arch. Gen. Psychiatry Vol. 33, 1415-1424 (1976)

HOYT,W.F., and L.FRISÉN: Supranuclear ocular motor control. Some clinical considerations.
In: Basis Mechanisms of Ocular Motility and Their Clinical Implications. Lennerstrand, Bach-y-Rita (eds.) Pergamon Press, Oxford, New York 379-392 (1975)

HYVÄRINEN,J.: Functional mechanisms of the parietal cortex.
Adv. Physiol. Sci. Vol. 16 Sensory Functions, E.Grastyán, P. Molnár (eds.) Pergamon Press 35-47 (1981)

HYVÄRINEN,J.: Posterior parietal lobe of the primate brain.
Physiological Reviews, Vol.62, Nr.3, 1060-1129 (1982)

IACONO,W.G., D.T.LYKKEN: Eye tracking and psychopathology.
Arch. Gen. Psychiatry Vol. 36, 1361-1369 (1979)

IACONO,W.G., L.J.PELOQUIN, A.E.LUMRY, R.H.VALENTINE, V.B. TUASON: Eye tracking in patients with unipolar and bipolar affective disorders in remission.
J. of Abnormal Psychology Vol. 91, Nr.1, 35-44 (1982)

IACONO,W.G., V.B.TUASON, R.A.JOHNSON: Dissociation of smooth-pursuit and saccadic eye tracking in remitted schizophrenics.
Arch. Gen. Psychiatry 38, 991-996 (1981)

JEANNEROD,M., H.KENNEDY, M.MAGNIN: Corollary discharge: its possible implications in visual and oculomotor interactions. Neuropsychologia Vol. 17, 241-258 . Pergamon Press Ltd. (1979)

JUNG,R.: Nystagmographie: Zur Physiologie und Pathologie des optisch-vestibulären Systems beim Menschen.
Handbuch der Inneren Medizin, 4. Aufl. Vol. V/1, 1325-1379, Bergmann, Frey und Schwiegk (eds.), Springer, Berlin, Heidelberg, New York (1953)

KASE,M., H.NODA, D.A.SUZUKI, and D.C.MILLER: Target velocity signals of visual tracking in vermal purkinje cells of the monkey. Science 205, 717-720 (1979)

KING,W.M., A.F.FUCHS, M.MAGNIN: Vertical eye movement-related responses of neurons in midbrain near interstitial nucleus of Cajal.
Journal of Neurophysiology Vol. 46, No. 3 (1981)

KING,W.M., and R.J.LEIGH: Physiology of vertical gaze.
In: Functional Basis of Ocular Motility Disorders. Lennerstrand, Zee, Keller (eds.) Pergamon Press, Oxford New York , 267-276 (1982)

KOMMERELL,G. und V.KLEIN: Über die visuelle Regelung der Okulomotorik: Die optomotorische Wirkung exzentrischer Nachbilder. Vision Res. 11, 905-920 (1971)

KOMMERELL,G. und R.TÄUMER: Investigations of the eye tracking system through stabilized retinal images.
In: Cerebral Control of Eye Movements and Motion Perception. Dichgans, Bizzi (eds.) 288-297, Karger, Basel (1972)

KUECHENMEISTER,C., P.H.LINTON, V.MUELLER, H.B.WHITE: Eye tracking in relation to age, sex, and illness. Arch. Gen. Psychiatry Vol. 34, 578-579 (1977)

LACKNER,J.R.: Pursuit eye movements elicited by muscle afferent information. Neuroscience Letters,1,25-28 (1975)

LAMONTAGNE,C.: A new experimental paradigm for the investigation of the secondary system of human visual motion perception. Perception 2, 167-180 (1973)

LARMANDE,P., M.P.DELPLACE, A.AUTRET: Influence du cervelet sur la statique oculaire et les mouvements de poursuite visuelle.
Rev. Neurol., 4, 327-339 Paris (1980a)

LARMANDE,P., S.PRIER, M.MASSON, J.CAMBIER: Perturbations de la poursuite oculaire et lésions pariéte-occipitales unilatérales.
Rev. Neurol., 5, 345-353 Paris (1980b)

LOPEZ-BARNEO,J., C.DARLOT, A.BERTHOZ, R.BAKER: Neuronal activity in prepositus nucleus correlated with eye movement in the alert cat.
Journ. of Neurophysiology Vol. 47, No.2 USA (1982)

LORENTE de NO,R.: Vestibulo-ocular reflex arc.
Arch. Neurol. Psychiatry 30, 245-291 Chicago (1933)

LYNCH,J.C., J.W.MCLAREN: The contribution of parieto-occipital association cortex to the control of slow eye movements.
In: Functional Basis of Ocular Motility Disorders. Lennerstrand, Zee, Keller (eds.) Pergamon Press Oxford New York, 501-510 (1982)

MACH,E.: Die Analyse der Empfindungen.
G. Fischer, Leibzig (1886)

MACKENSEN,G.: Untersuchungen zur Physiologie des optokinetischen Nystagmus.
Graefes Arch. Ophthalmol. 155, 284-313 (1954)

MALDONADO,H., J.-P.JOSEPH, J.SCHLAG: Types of eye movements evoked by thalamic microstimulation in the alert cat. Exp. Neurology 70, 613-625 (1980)

MANDL,G., G.M.JONES: Rapid visual vestibular interaction during visual tracking in strobe light. Brain Research, 165, 133-138 (1979)

MASTAGLIA, F.L., J.L.BLACK, and D.W.K.COLLINS: Quantitative studies of saccadic and pursuit eye movements in multiple sclerosis. Brain 102, 817-834 (1979)

MATSUO,V., B.COHEN, T.RAPHAN, V.DEJONG, and V.HENN: Asymmetric velocity storage for upward and downward nystagmus. Brain Res. 176, 159-164 (1979)

MCELLIGOTT,J.G., E.L.KELLER: Neuronal discharge in the posterior cerebellum: its relationship to saccadic eye movement generation. In: Functional Basis of Ocular Motility Disorders. Lennerstrand, Zee, Keller (eds.) Pergamon Press Oxford New York, 453-461 (1982)

MEHDORN,E.: Nasal-temporal asymmetry of the optokinetic nystagmus after bilateral occipital infarction in man. In: Functional Basis of Ocular Motility Disorders. Lennerstrand, Zee, Keller (eds.) Pergamon Press Oxford New York, 321-324 (1982)

MIALET,J.P., P.PICHOT: Eye-tracking and schizophrenia. Arch. Gen. Psychiatry 7, 7-25 (1981a)

MIALET,J.P., P.PICHOT: Eye-tracking patterns in schizophrenia. Arch. Gen. Psychiatry 38, 183-186 (1981b)

MILES,F.A., J.H.FULLER: Visual tracking and the primate flocculus. Science, Vol. 189, 1000-1002 (1975)

MONTGOMERY,N., K.V.FITE, M.TAYLOR, L.BENGSTON: Neural correlates of optokinetic nystagmus in the mesencephalon of rana pipiens: a functional analysis. Brain Behav. Evol. 21, 137-150 (1982)

OPTICAN,L.M.: Saccadic dysmetria.
In: Functional Basis of Ocular Motility Disorders. Lennerstrand, Zee, Keller (eds.) Pergamon Press Oxford New York, 441-451 (1982)

PASIK,P., T.PASIK, and M.B.BENDER: The pretectal syndrom in monkeys. I.Disturbances of gaze and body posture. Brain 92, 521-534 (1969)

PAUSE,M., U.SCHREITER: Sigma-optokinetic nystagmus in java monkeys: characteristics and comparison to man. Neuroscience Letters, Supp. 3 (1979)

PERRYMAN,K.M., D.F.LINDSLEY, D.B.LINDSLEY: Pulvinar neuron responses to spontaneous and trained eye movements and to light flashes in squirrel monkeys. Electroence., and Clin. Neurophys. 49, 152-161 (1980)

PFALTZ,C.R., A.BÖHMER: The influence of the pursuit and optokinetic system upon vestibular responses in man. Acta Otolaryngologica 91, 515-520 (1981)

PYYKKÖ,J., C.WENNMO, N.HENRIKSSON, L.SCHALÉN: Velocity of rapid eye movements and vertigo of central origin. Ann. Otolaryng. 90, 164-168 (1981)

RICHMOND,B.J., R.H.WURTZ: Vision during saccadic eye movements. II. A corollary discharge to monkey superior colliculus.
Journ. of Neurophysiology Vol. 43, 1156-1167 (1980)

ROBINSON,D.A.: How the ocular motor system repairs itself. Invest. Ophthal., 14, 413-415 (1975)

SCHALÉN,L.: Quantification of tracking eye movements in normal subjects.
Acta Otolaryngologica 90, 404-413 (1980)

SCHALÉN,L., N.G.HENRIKSSON, J.PYYKKÖ: Quantification of tracking eye movements in patients with neurological disorders. Acta Otolaryngol. 93, 387-395 (1982)

SCHILLER,P.H., S.D.TRUE, J.L.CONWAY: Deficits in eye movements following frontal eye-field and superior colli-

culus ablations.
Journ. of Neurophys. Vol. 44, No.6, 1175-1189 (1980)

SECHENOW,I.: The elements of thought. . Translated in: The lectured works, Bonset, Amsterdam, 403-489 (1878)

SHAGASS,C., R.A.ROEMER, M.AMADEO: Eye-tracking performance and engagement of attention.
Arch. Gen. Psychiatry Vol. 33, 121-125 (1976)

SHERRINGTON,C.: The integration action of the nervous system. reprint Yale, Yale University Press, (1961) (orig.1906)

SHIMIZU,N., M.MIZUNO, M.NAITO, M.YOSHIDA: The interaction between accuracy of gaze with and without head movements in patients with cerebellar ataxia.
Ann. of the N.Y. Acad. of Sciences 374, 579-589 (1981)

SMITH,M.S., J.F.LAGUNA: Upward gaze paralysis following unilateral pretectal infarction.
Arch. Neurol. 38, 127-129 (1981)

SPECTOR,R.H., B.T.TROOST: The ocular motor system.
Ann. of Neurology Vol. 9, No. 6, 517-525 (1981)

SPERRY,R.W.: Neural basis of the spontaneous optokinetic response produced by visual inversion.
J. Comp. Physiol. Psychol. 43, 482-489 (1950)

SPOONER,J.W., S.M.SAKALA, R.W.BALOH: Effect of aging on eye tracking. Arch. Neurol. Vol. 37, 575-576 (1980)

Van der STEEN,J., E.P.TAMMINGA, and H.COLLEWIJN: A comparison of oculomotor pursuit of a target in circular real, beta or sigma motion.
Brain Res. Vol. 23, No. 12, 1655-1661 (1983)

STOPER,A.E.: Vision during pursuit movement: The role of oculomotor information.
Ph. D. Thesis, Brandeis University, p. 155 (1967)

STOPER,A.E.: Apparent motion of stimuli presented stroboscopically during pursuit movement of the eye.
Percept. Psychophys. 13, 201-211 (1973)

TER BRAAK,J.W.G.: Untersuchungen über optokinetischen Nystagmus. Archs. Néerl. Physiol. 21, 309-376 (1936)

TEUBER,H.L.: Perception. Chapter 65.
In: Handbook of Physiology, Section I (Neurophysiology Vol.III), Field, Magoun, Hall (eds.), Ann. Physiol. Soc. Washington, 1593-1668 (1960)

TROOST,B.T., L.A.ABEL: Pursuit disorders.
In: Functional Basis of Ocular Motility Disorders. Lennerstrand, Zee, Keller (eds.) Pergamon Press Oxford New York, 511-515 (1982)

UEXKÜLL,J. von: Theoretische Biologie.
Springer, Berlin (1920)

VILIS,T., J.HORE: Characteristics of saccadic dysmetria in monkeys during reversible lesions of medial cerebellar nuclei. Journ. of Neurophys. Vol. 46, No. 4 (1981)

WAESPE,W., U.BÜTTNER, and V.HENN: Visual-vestibular interaction in the flocculus of the alert monkey. I. Input activity. Exp. Brain Res. 43, 337-348 (1981a)

WAESPE,W., and V.HENN: Visual-vestibular interaction in the flocculus at the alert monkey. II. Purkinje cell activity. Exp. Brain Res. 43, 349-360 (1981b)

WENNMO,C., N.G.HENRIKSSON, B.HINDFELT, I.PYYKKÖ, and L. SCHALEN: Rapid eye movements in patients with posterior fossa disorders.
In: Functional Basis of Ocular Motility Disorders. Lennerstrand, Zee, Keller (eds.) Pergamon Press Oxford New York, 537-540 (1982)

WENNMO,C., B.HINDFELT: Eye movements in brainstem lesions. Acta Otolaryngologica 90, 230-236 (1980)

WERTHEIMER,M.: Experimentelle Studien über das Sehen von Bewegung. Z. Psychol. 61, 161-265 (1912)

YASUI,S., L.R.YOUNG: Perceived visual motion as effective stimulus to pursuit eye movement system.
Science 190, 906-908 (1975)

YOUNG,L.R., J.DICHGANS, R.MURPHY, T.BRANDT: Interaction of optokinetic and vestibular stimuli in motion perception. Acta Otolaryngologica 76, 24-31 (1973)

ZEE,D.S.: Ocular motor abnormalities related to lesions in the vestibulocerebellum in primate.
In: Functional Basis of Ocular Motility Disorders. Lennerstrand, Zee, Keller (eds.) Pergamon Press Oxford New York 423-430 (1982)

ZEE,D.S., R.J.LEIGH, F.MATHIEU-MILLAIRE: Cerebellar control of ocular gaze stability.
Ann. of Neurol. Vol.7, No.1, 37-40 (1980)

ZEE,D.S., A.YAMAZAKI, P.H.BUTLER, G.GÜCER: Effects of ablations of flocculus and paraflocculus on eye movements in primate.
Journal of Neurophysiology Vol. 46, No. 4, 878-899 USA, (1981)

Ich bedanke mich bei Herrn Professor Dr. J. Dichgans für die freundliche Überlassung des Themas zu dieser Arbeit.

Mein besonderer Dank gilt Herrn Dr. med. U. Buettner für dessen fortwährende freundliche Unterstützung und dessen hilfreiche Anregungen, die sehr zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben.

Lebenslauf

Am 31. 03. 1958 wurde ich, Michael Fetter, als Sohn des Michael Fetter und der Wilhelmine Fetter, geborene Bitsch, in Balingen geboren.
Von 1965 bis 1968 besuchte ich die Grundschule in Balingen, anschließend zwei Jahre die Realschule in Balingen und von 1970 bis 1977 das Gymnasium in Balingen, wo ich im Mai 1977 die Reifeprüfung ablegte.
Vom 1. 09. 1977 bis 31. 12. 1978 leistete ich Zivildienst im Kreiskrankenhaus Hechingen.
Im Oktober 1978 begann ich das Studium der Humanmedizin an der Universität Tübingen, die ärztliche Vorprüfung legte ich am 26. 08. 1980, den ersten Abschnitt am 27. 08. 1981, den zweiten Abschnitt am 26. 08. 1983 und den dritten Abschnitt der ärztlichen Prüfung am 23.10.1984
ab.